

Dr. A. STRÜMPELL.

# SPEC. PATHOLOGIE UND THERAPIE.

---

## ZWEITER BAND.

### ERSTER THEIL.

# Lehrbuch
der
# Speciellen Pathologie und Therapie
der
# inneren Krankheiten.

Für Studirende und Aerzte

von

DR. ADOLF STRÜMPELL,
O. Ö. PROFESSOR UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN KLINIK A. D. UNIVERSITÄT ERLANGEN.

---

Siebente neu bearbeitete Auflage.

**ZWEITER BAND.**

ERSTER THEIL.

## Krankheiten des Nervensystems.

MIT 54 ABBILDUNGEN.



---

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1892.

# Inhaltsverzeichniss.

## Krankheiten des Nervensystems.

### I. Die Krankheiten der peripherischen Nerven.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der sensiblen Nerven.



ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der motorischen Nerven.

## II. Vasomotorische und trophische Neurosen.



## III. Die Krankheiten des Rückenmarks.

## IV. Die Krankheiten des verlängerten Marks.



## V. Die Krankheiten des Gehirns.

### ERSTER ABSCHNITT.

### Krankheiten der Gehirnhäute.



### ZWEITER ABSCHNITT.

### Krankheiten der Gehirnsubstanz.

## VI. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

# I. Die Krankheiten der peripheren Nerven.

---

## ERSTER ABSCHNITT.

## Krankheiten der sensiblen Nerven.

---

### Erstes Capitel.

### Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Sensibilität.

Die Störungen der Sensibilität machen sich, wie die aller anderen Nervenfunctionen, nach zwei Richtungen hin geltend. Entweder beobachtet man unter pathologischen Verhältnissen eine abnorme *Herabsetzung*, resp. *vollständige Aufhebung* der Sensibilität (*Anästhesie*), oder eine krankhafte *Steigerung* derselben (*Hyperästhesie*). Während bei der *Anästhesie* die gewöhnlichen oder sogar die stärksten Reize, welche die sensiblen Nerven treffen, nur eine schwache, undeutliche, oder selbst gar keine entsprechende Empfindung hervorrufen, werden bei der *Hyperästhesie* schon durch schwache Reize auffallend starke, schmerzhafte Empfindungen erweckt. Von der Hyperästhesie zu unterscheiden, aber häufig mit ihr gleichzeitig vorhanden, sind die *„sensiblen Reizerscheinungen“*. Man versteht hierunter Empfindungen, welche nicht durch äussere, sondern durch *innere*, auf die Nervenfasern oder deren Fortsetzungen selbst einwirkende Reize zu Stande kommen. Im Gebiete der Hautsensibilität, welche uns im Folgenden zunächst beschäftigen wird, zeigen sich die sensiblen Reizerscheinungen theils als wirkliche *Schmerzen*, theils als sogenannte *Parästhesien*, d. h. abnorme Empfindungen in der Haut, welche als „Ameisenlaufen (Formication)“, „Kriebeln“, „taubes Gefühl“, „Pelzigsein“, „Hitze“- und „Kältegefühl“ u. dgl. bezeichnet werden.

**Die einzelnen Qualitäten der Hautsensibilität und die Methoden ihrer Prüfung.** Wie aus der Physiologie bekannt ist, ruft die Reizung der

sensiblen Hautnerven je nach der Art des auf sie einwirkenden Reizes eine Anzahl qualitativ verschiedener Empfindungen in uns hervor. Wollen wir daher bei Kranken ein genaues Urtheil über den Zustand ihrer Hautsensibilität gewinnen, so ist es nothwendig, alle einzelnen Qualitäten der Empfindung besonders zu prüfen. Denn wir sehen häufig, dass die Störungen der Sensibilität sich nicht gleichmässig über alle erwähnten Qualitäten erstrecken, sondern dass die eine Art von Reizen noch vollkommen lebhafte Empfindungen zur Folge hat, während für eine andere Art von Reizen eine mehr oder minder vollständige Anästhesie besteht. Man bezeichnet derartige theilweise Anästhesien der Haut, welche sich nur auf eine bestimmte Art von Reizen beziehen, als *„partielle Empfindungslähmungen"*. Das Studium derselben ist um so interessanter, als nach neueren physiologischen Anschauungen (Blix, Goldscheider u. A.) die verschiedenen Qualitäten der Hautempfindung auch je durch besondere Nervenfasern dem Bewusstsein übermittelt werden, so dass es also in der Haut wahrscheinlich besondere Nerven für die Tastempfindung, besondere für die Kälteempfindung, für die Wärmeempfindung u. s. w. giebt. Wir hätten damit ein Verhalten, welches in völliger Analogie steht zu der bekanntlich von den meisten Physiologen angenommenen specifischen Energie der verschiedenen Opticusfasern gegenüber den Farben. — Die einzelnen Empfindungsqualitäten der Haut und die Methoden ihrer Prüfung sind folgende.

1. Tastsinn. Die Untersuchung des Tastsinns, d. h. der Empfindlichkeit der Haut für *einfache Berührungen* geschieht gewöhnlich in der Weise, dass man bei *geschlossenen Augen des Patienten* die zu prüfende Hautstelle wiederholt mit dem Finger, mit einem feinen Pinsel oder irgend einem sonstigen stumpfen Gegenstande (nicht aus Metall um die Kälteempfindung auszuschliessen) berührt oder leicht streift und den Kranken angeben lässt, ob er die Berührung empfunden hat, oder nicht. Am besten ist es, die nothwendige Aufmerksamkeit des Kranken durch ein fragendes „jetzt" stets von Neuem auf die Untersuchung zu lenken, wobei man aber abwechselnd entweder eine wirkliche Berührung der Haut ausführt, oder den Kranken nur zum Scheine fragt. Auf diese Weise ist man am sichersten vor Irrthümern geschützt, welche ein Mangel an Aufmerksamkeit und Uebung von Seiten der Patienten sonst leicht hervorruft. Alle genaueren Sensibilitätsprüfungen müssen wiederholt angestellt und controlirt werden, um zu sicheren objectiven Ergebnissen zu gelangen.

Handelt es sich, wie in den meisten Fällen, um Sensibilitätsstörungen, welche nur einen Theil der Haut betreffen, so sind ver-

gleichende Untersuchungen der Sensibilität an den gesunden, wo möglich symmetrisch gelegenen Hautpartien anzustellen. Geringfügige Störungen der Sensibilität zeigen sich dann oft dadurch, dass die Kranken zwar noch fast jede Berührung der betreffenden Hautstelle empfinden, dass die Empfindung ihnen hierbei aber doch unbestimmter, stumpfer, kurz „anders" erscheint, als an der entsprechenden normalen Körperstelle.

Ausser den einfachen Berührungen der Haut prüft man ferner, in wie weit die Kranken noch im Stande sind, die Form und gewisse äussere Eigenschaften der Körper mit Hilfe ihres Tastsinns zu unterscheiden. Man berührt die Haut mit glatten und mit rauhen (wolligen), mit runden und mit eckigen Gegenständen und prüft, ob die Kranken bei geschlossenen Augen die betreffenden Unterscheidungen machen können. Handelt es sich um die Prüfung der Sensibilität an den Fingern, so giebt man den Patienten verschiedene bekannte Gegenstände (Münzen, Ringe, Schlüssel u. a.) in die Hand und lässt die Namen derselben bei geschlossenen Augen angeben. Die letzterwähnte Prüfungsmethode kann man auch mit Hülfe einer Anzahl aus Holz angefertigter stereometrischer Körper (Würfel, Oktaëder, Kegel u. s. w.) vornehmen.

2. Ortsinn (Raumsinn). Unter normalen Verhältnissen empfinden wir bekanntlich nicht nur die Berührung eines Gegenstandes, sondern wir können auch mit ziemlicher Genauigkeit den *Ort* unserer Haut angeben, an welchem die Berührung stattgefunden hat. Dieses Vermögen bezeichnet man als die Fähigkeit der *Localisation der Empfindung*. Bei Nervenkranken sehen wir nicht selten, dass die Hautempfindungen (es bezieht sich dies nicht nur auf die Tastempfindungen, sondern ebenso auch auf die übrigen Empfindungsqualitäten) zwar noch vorhanden sind, aber schlechter und ungenauer localisirt werden, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist.

Schon bei der einfachen Prüfung des Tastsinns kann man, wenigstens im Groben, auch das Localisationsvermögen untersuchen, indem man die Kranken gleichzeitig angeben lässt, *wo* sie die Berührung verspürt haben, oder indem man sie auffordert, mit der Hand die berührte Hautstelle selbst möglichst genau zu bezeichnen. Eine genauere Methode, welche in der Nervenpathologie vielfach angewandt wird, rührt von E. H. Weber her. Sie besteht darin, die kleinste Distanz zu bestimmen, welche zwei gleichzeitig angebrachte Hautreize von einander entfernt sein müssen, um als zwei räumlich unterschiedene Empfindungen aufgefasst zu werden. Weber hat gefunden, dass diese Distanz an den verschiedenen Körperstellen ziemlich grosse Unterschiede darbietet, und hat danach die ganze Hautoberfläche in sogenannte *Tastkreise* ein-

getheilt. Als Anhaltepunkte für die Untersuchungen bei Kranken mögen hier einige der von Weber bei gesunden Personen gefundenen Zahlen angegeben werden. Der kleinste Abstand, bei welchem die beiden gleichzeitig auf die Haut aufgesetzten Spitzen eines Zirkels (es giebt besondere „*Tasterzirkel*“ mit abgestumpften Elfenbein-Spitzen und graduirtem Quadranten) deutlich von einander getrennt wahrgenommen werden, beträgt an der *Wange* 11—15 mm, an der *Nasenspitze* 6 mm, an der *Stirn* 22 mm, an der *Zungenspitze* 1,2 mm, an dem *Zungenrücken* und den *Lippen* 4—5 mm, am *Hals* 34 mm, am *Oberarm* 77 mm, am *Vorderarm* 40 mm, am *Handrücken* 31 mm, an den *Fingerrücken* 11—16 mm, an den *Fingerspitzen* 2—3 mm, am *Rücken* 55—77 mm, auf der *Brust* 45 mm, am *Oberschenkel* 77 mm, am *Unterschenkel* 40 mm, am *Fussrücken* 40 mm. Indessen zeigen diese Zahlen bei verschiedenen Personen gewisse Schwankungen, so dass sie nur als Mittelwerthe anzusehen sind.

Die Ortsinnprüfungen nach der Weber'schen Methode sind sehr zeitraubend und erfordern viel Geduld und guten Willen von Seiten des Patienten. In sehr bemerkenswerther Weise macht sich der Einfluss der *Uebung* geltend, indem die wahrnehmbaren Abstände bei oft wiederholten Untersuchungen beträchtlich kleiner werden. Andererseits darf man die einzelne Untersuchung, wie überhaupt jede Sensibilitätsprüfung nicht zu lange Zeit fortsetzen, da sonst leicht eine *Ermüdung* des Kranken eintritt, und die Angaben desselben ganz widersprechend werden. Prüft man den Ortsinn in der Weise, dass man die beiden Reize nicht gleichzeitig, sondern gleich *nach einander* anbringt und hierbei abwechselnd entweder zweimal denselben Ort oder jedesmal einen verschiedenen Ort der Haut berührt, so erhält man, wie wir wiederholt festgestellt haben, von vornherein kleinere Zahlen, als bei gleichzeitiger Berührung der Haut durch die beiden Zirkelenden. Ebenso ergeben sich etwas andere Werthe für die Feinheit des Ortsinns, wenn man die sogenannten *Bewegungsempfindungen* (Leube) prüft, d. h. die Unterscheidung zwischen der einfachen umschriebenen Berührung der Haut und dem kürzesten, auf der Haut mit einem Stäbchen gezogenen Striche. Hierbei kann man zugleich auch untersuchen, ob die Patienten die *Richtung* von Quer- und Längsstrichen genau anzugeben im Stande sind.

Anhangsweise sei hier noch die eigenthümliche, von G. Fischer als *Polyästhesie* bezeichnete Erscheinung erwähnt, welche darin besteht, dass gewisse Kranke (namentlich Tabeskranke) bei der Berührung der Haut mit nur *einer* Zirkelspitze die Empfindung haben, als ob sie *zwei* oder *noch mehr* Zirkelspitzen fühlten. Die Ursache dieser merkwürdigen Empfindungsanomalie ist noch nicht hinreichend aufgeklärt.

3. Drucksinn. Seit den Untersuchungen E. H. WEBER's wissen wir, dass wir die Unterschiede in der Intensität der Druckempfindungen nicht nach dem absoluten, sondern nach dem *relativen* Zuwachs des Reizes abschätzen. Wenn wir z. B. bei der Belastung einer Hautstelle mit einem Gewicht von 19 g eine Mehrbelastung mit 1 g als erste deutliche Zunahme der Druckempfindung wahrnehmen, so wird bei einer Belastung der Haut mit 190 g nicht bei *einem* Gramm, sondern erst bei 10 g Mehrbelastung die erste Wahrnehmung der Drucksteigerung eintreten. Wenn dieses Gesetz bei genauer Nachprüfung sich auch nicht als so einfach herausgestellt hat, wie es nach den Ergebnissen der ersten WEBER'schen Untersuchungen schien, so gilt im Allgemeinen doch der Satz als richtig, dass unter normalen Verhältnissen an den verschiedenen Körperstellen ein Druckzuwachs von circa $1/20$—$1/30$ des ursprünglichen Druckes deutlich wahrgenommen werden kann.

Zur genauen Prüfung des *Drucksinns bei Kranken* sind verschiedene Methoden und Instrumente (z. B. das *„Barästhesiometer"* von EULENBURG) erfunden worden, welche aber ihrer Umständlichkeit wegen in die Praxis wenig Eingang gefunden haben. Meist begnügt man sich, den Drucksinn durch Auflegen von verschieden schweren Gewichten, Geldstücken u. dgl. zu prüfen. Hierbei ist zu beachten, dass der zu untersuchende Körpertheil vollkommen unterstützt sein muss, dass ferner gleichzeitige Temperaturempfindungen durch irgend eine Unterlage auszuschliessen sind und dass man die einzelnen Gewichte in gleichen, nicht zu langen Zwischenräumen nach einander auf dieselbe Hautstelle auflegt. Es giebt Fälle, in welchen die Kranken nicht einmal die Verdoppelung, Verdreifachung u. s. w. des Gewichts empfinden. — Für die gewöhnlichen Bedürfnisse der Praxis genügt es vollständig, wenn man den Drucksinn einfach mit dem aufgelegten Finger prüft. Man kann dann den mit dem Finger ausgeübten Druck selbst abwechselnd schwächer und stärker machen und erfährt so, ob die Kranken alle diese Unterschiede richtig anzugeben im Stande sind.

*Partielle Drucksinnslähmungen* sind keineswegs sehr selten. Namentlich bei Rückenmarkskranken (Tabes) findet man verhältnissmässig häufig, dass die Patienten zwar schon eine leichte Berührung ihrer Haut empfinden, diese aber selbst von einem starken Druck nur undeutlich oder gar nicht unterscheiden können. Das physiologische Verständniss für den Drucksinn wird aber dadurch sehr erschwert, dass man hierbei die eigentliche Hautempfindung nur schwer von den in den tiefer gelegenen Theilen unter der Haut (Fascien, Muskel, Knochen) entstehenden Empfindungen trennen kann. Abschwächung der Sensibilität in den tieferen

Theilen ist wahrscheinlich nicht selten die Ursache einer Störung des „Drucksinns".

4. Temperatursinn. Wie schon oben (S. 4) angedeutet, ist man neuerdings durch physiologische Untersuchungen (GOLDSCHEIDER u. A.) immer mehr und mehr zu der Anschauung gelangt, dass die Empfindungen für *Kälte* und *Wärme* als zwei ganz verschiedene Functionen der Hautnerven aufzufassen sind, die aller Wahrscheinlichkeit nach auch von verschiedenen Nervenendigungen und Nervenfasern vermittelt werden. Mit dieser Auffassung stimmen, wie wir auf Grund vielfacher eigener Beobachtungen bestätigen können, auch die pathologischen Erscheinungen vollkommen überein. Denn wir sehen, dass die Veränderungen in der Temperaturempfindlichkeit der Haut sich keineswegs immer gleichmässig auf den *Wärmesinn* und auf den *Kältesinn* beziehen. Es ist daher durchaus nothwendig, diese *beiden* Arten der Temperaturempfindung stets gesondert zu prüfen. Man findet dann nicht selten bei vollkommen gut erhaltener *einer* Art der Temperaturempfindung starke Veränderungen der anderen, also ausgesprochene *partielle Kälteanästhesie* oder *partielle Wärmeanästhesie.* Dabei können die betreffenden Empfindungen nur abgestumpft sein, so dass also heisses Wasser blos „lau", Eis blos „kühl" empfunden wird, oder sie sind vollständig erloschen. Im letzteren Fall bewirkt das Anlegen eines heissen oder eines kalten Gegenstandes nur eine Berührungsempfindung, aber gar keine Temperaturempfindung.

Ist Kälteanästhesie vorhanden, so geben die Kranken nicht selten an, beim Berühren der Haut mit Eisstückchen eine deutliche *Wärmeempfindung* zu haben. Diese von mir gefundene und als *„perverse Temperaturempfindung"* bezeichnete Erscheinung liesse sich am einfachsten durch die Annahme erklären, dass hierbei durch den starken Kältereiz die „Wärmenerven" in Erregung versetzt würden. Sehr viel seltener ist die umgekehrte Erscheinung, dass Wärmereize eine deutliche Kälteempfindung hervorrufen.

Ausser den Temperaturempfindungen selbst untersucht man gewöhnlich auch die Fähigkeit der Kranken in der Auffassung von *Temperaturunterschieden.* Innerhalb der mittleren Temperaturgrade (25 bis 35 ° C.) werden Differenzen von ½ ° C. von gesunden Patienten noch deutlich unterschieden, im Gesicht und an den Fingern sogar von 0,2 ° C., am Rücken dagegen erst von ungefähr 1 ° C.

Abweichungen des Temperatursinns sind sehr häufig. Man findet sie nicht selten (namentlich bei Rückenmarkskranken) auch in solchen Fällen, wo die einfachen Berührungsempfindungen noch vollständig er-

halten sind. *Die Untersuchung der Wärme- und Kälteempfindungen sollte daher bei keiner Sensibilitätsprüfung unterlassen werden.* Sie kann mit einer für gewöhnlich vollständig ausreichenden Genauigkeit durch einfaches Berühren der Haut mit Probirgläschen, welche mit Eisstückchen resp. mit heissem Wasser angefüllt sind, ausgeführt werden. Die verschiedenen angegebenen „*Thermästhesiometer*" sind für die Praxis zu complicirt. Für eine flüchtige Prüfung ist es zuweilen auch schon ganz zweckdienlich, zu untersuchen, ob der Kranke das warme *Anhauchen* einer Hautstelle von dem kühlen *Anblasen* derselben unterscheiden kann.

5. Schmerzempfindung. Von grossem theoretischen Interesse ist die Thatsache, dass die Empfindlichkeit der Haut für Tast- und für Schmerzeindrücke unter pathologischen Verhältnissen durchaus nicht immer einander parallel geht. Wir sehen zuweilen, dass ein Kranker eine einfache Berührung der Haut nicht empfindet, während ein Nadelstich sofort schmerzhaft ist. Umgekehrt finden wir noch häufiger, dass ein Kranker zwar schon ganz leichte Berührungen der Haut empfindet, dass aber auch die stärksten Reize der Haut (Kneifen, Stechen derselben) nicht den geringsten Schmerz hervorrufen, sondern ebenfalls nur wie einfache Berührungen der Haut, höchstens wie ein leichter Druck auf dieselben empfunden werden. Diesen letzteren Zustand der Sensibilität, den Verlust der Schmerzempfindlichkeit der Haut bei erhaltenem Tastsinne, bezeichnet man als *Analgesie.* Sowohl bei peripheren, als auch namentlich bei centralen (besonders spinalen) Nervenleiden ist die Analgesie ein sehr häufig zu beachtendes Symptom.

Die Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit geschieht am besten mit einer spitzen Nadel. Am zweckmässigsten ist die einfache Prüfung, ob die Kranken im Stande sind, Spitze und Kopf einer Stecknadel zu unterscheiden. Man erhält so zugleich ein Urtheil über den Tastsinn, denn der Stich mit der Nadelspitze ruft unter normalen Verhältnissen einen leichten Schmerz, das Anlegen des Nadelkopfes eine einfache Berührungsempfindung hervor. Besteht stärkere Analgesie, so kann man eine Nadel tief in die Haut hineinstechen oder eine aufgehobene Hautfalte völlig durchstechen, ohne dass dabei Schmerz empfunden wird.

Bekanntlich können die verschiedensten Reizqualitäten Schmerz erzeugen, ausser den Verwundungen der Haut (als solche sind die Nadelstiche anzusehen) auch starker Druck, heftige Temperaturreize, starke elektrische Ströme u. a. Immer sind es Reize, deren Wirkung sich bis in die tieferen Schichten der Haut geltend macht. Ueber die „Summation der Schmerzreize" s. u.

6. Elektrocutane Sensibilität. Die Prüfung der Hautsensibilität vermittelst elektrischer Ströme ist von verschiedenen Seiten her vorgeschlagen worden. Der Vortheil besteht darin, dass hierbei die Intensität der Reizstärken sehr leicht und genau abgestuft in Zahlen (Rollenabstand bei Anwendung des faradischen, Galvanometerausschlag bei Anwendung des constanten Stromes) ausgedrückt werden kann. Gewöhnlich benutzt man den *faradischen* Strom zur Sensibilitätsprüfung und bestimmt, bei welchem Rollenabstand die erste Empfindung überhaupt und bei welchen Rollenabstand die erste Schmerzempfindung auftritt. Im Allgemeinen sind die Unterschiede der faradocutanen Empfindlichkeit an den verschiedenen Hautstellen nicht sehr beträchtlich. Pathologische Abweichungen ergeben sich durch Vergleiche mit normalen (wo möglich symmetrischen) Hautstellen oder mit anderen gesunden Personen. Für praktische Zwecke ist die elektrocutane Sensibilitätsprüfung entbehrlich, da ihre Resultate dieselben sind, wie bei der Prüfung der Tast- und namentlich der Schmerzempfindungen.

7. Verlangsamte Empfindungsleitung, Summation der Reize und Nachempfindungen. Bei Krankheiten des Rückenmarkes (vorzugsweise bei der Tabes, s. d.) ziemlich häufig, nicht selten auch bei peripherischen Nervenleiden (Neuritis) beobachtet man eine auffallende *Verspätung des Eintritts der Empfindung* nach der Einwirkung des Reizes. Diese Verlangsamung der Leitung bezieht sich vorzugsweise auf die *Schmerzempfindung*. Sticht man in einem derartigen Falle den Kranken in die Fusssohle, so dauert es mehrere Secunden (angeblich zuweilen sogar 10—20), bis der Schmerz eintritt. Wie zuerst von Naunyn und E. Remak bei Tabeskranken beobachtet und seitdem oft bestätigt worden ist, tritt zuweilen nach einem Nadelstich zuerst eine Tastempfindung und erst einige Secunden später die eigentliche Schmerzempfindung ein, so dass die Kranken auf den Stich sofort mit „jetzt“ und etwas später erst mit einem „au“ als Ausdruck des Schmerzes reagiren.

Will man diese Erscheinung etwas genauer analysiren, so muss man vor Allem zwischen einmaligen kurzen und anhaltenden Reizen (Nadelstichen) unterscheiden. Macht man z. B. einen *kurzen* Stich in die Haut, so kann es vorkommen, dass der hiernach eintretende Schmerz verhältnissmässig spät eintritt. Wie diese Erscheinung zu erklären ist, ob hier wirklich eine „Verlangsamung der Leitung“ stattfindet, ist schwer zu sagen. Anders liegen die Verhältnisse bei *andauernden Schmerzreizen*. Hierbei beobachtet man *häufig*, dass die Kranken unmittelbar nach dem Einstechen der Nadel nichts oder nur eine einfache Berührung empfinden. Dauert der Nadelstich fort, so tritt aber, oft erst nach

einigen Secunden, mit einem Mal eine lebhafte Schmerzempfindung auf. Diese Erscheinung beruht offenbar *nicht* auf einer Verlangsamung der Leitung, sondern auf einer *Summation der Reize*, welche endlich die vorhandene Hemmung durchbrechen und nun in voller Stärke zum Bewusstsein gelangen. Gleichzeitig mit der Schmerzempfindung tritt gewöhnlich auch eine Reflexzuckung ein, und wir müssen daher bei der Prüfung der Hautreflexe (s. u.) ganz dieselben Verhältnisse in Betracht ziehen.

An dieser Stelle verdienen auch die von uns namentlich bei Tabeskranken in auffälligster Weise beobachteten *Nachempfindungen* kurze Erwähnung. Dieselben bestehen darin, dass nach einem Nadelstich entweder ein Gefühl von Brennen in der Haut auffallend lange fortdauert, oder dass nach dem Stich die erste Empfindung bald nachlässt, dann aber an derselben Stelle der Haut noch *mehrere Male* neue plötzliche Schmerzempfindungen auftreten, gerade als wenn die Kranken von Neuem gestochen würden.

**Die Sensibilität der Muskeln und Gelenke.** Unter dem Namen „*Muskelsinn*", „*Muskelsensibilität*" wird eine Anzahl von Empfindungen zusammengefasst, welche nicht alle vollkommen gleichwerthig sind und unter pathologischen Verhältnissen einzeln geprüft werden müssen.

Zunächst bezeichnet man gewöhnlich als „Muskelsinn" unsere Fähigkeit, auch *ohne Beihülfe der Augen über die jeweilige Stellung aller unserer Glieder, sowie über den Umfang der von ihnen ausgeführten Bewegungen unterrichtet zu sein*. Giebt man z. B. dem einen Arm eines Gesunden, der die Augen geschlossen hält, irgend eine beliebige Stellung mit der Aufforderung, den anderen Arm selbst in die gleiche Stellung zu bringen, so kann der Gesunde dies mit ziemlich grosser Genauigkeit. Macht man ferner in den einzelnen Gelenken der Extremitäten passive Bewegungen, so kann der Gesunde auch bei geschlossenen Augen die Art und die Richtung dieser Bewegungen, selbst wenn sie einen sehr geringen Umfang haben, leicht vollkommen richtig angeben. Bei Nervenkranken gehen diese Fähigkeiten dagegen zuweilen in mehr oder weniger hohem Grade verloren und man spricht dann häufig von „*Störungen des Muskelsinns*". Indessen ist zu bemerken, dass das Urtheil über die Lage der Glieder und über die mit ihnen passiv ausgeführten Bewegungen keineswegs hauptsächlich, geschweige denn ausschliesslich von der Sensibilität der *Muskeln* abhängt. Dasselbe beruht vielmehr aller Wahrscheinlichkeit nach auf der Empfindlichkeit der Gelenkflächen, der Bänder und Sehnen, ja zum Theil sogar der Haut, welche Theile alle bei den verschiedenen Bewegungen in wechselnder

Weise verschoben und angespannt werden. Man sollte daher richtiger anstatt vom „Muskelsinn“ einfach von dem „*Gefühl für die Lage der Glieder*“ und dem „*Gefühl für passive Bewegungen*“ sprechen. Das Gefühl für passive Bewegungen kann man zweckmässig auch dadurch untersuchen, dass man mit den betreffenden Extremitäten des Kranken einzelne Buchstaben oder Ziffern in der Luft beschreibt, welche bei geschlossenen Augen erkannt werden müssen. Eine geeignete Prüfungsart des „Muskelsinns“ besteht auch darin, dass man den Kranken eine bestimmte Bewegung, z. B. Hinzeigen oder Hinfassen nach einem bestimmten Punkte zuerst bei offenen Augen machen, dann aber bei geschlossenen Augen wiederholen lässt.

Ferner rechnet man zu dem „Muskelsinn“ die Fähigkeit, das Maass der bei der Muskelcontraction geleisteten Arbeit abzuschätzen. Dies ist der sogenannte „*Kraftsinn*“. Wir vermögen beim *Heben von Gewichten*, wobei der Druck des Gewichts auf die Haut möglichst auszuschliessen ist, das leichtere von dem schwereren Gewicht verhältnissmässig sehr genau zu unterscheiden. Auch hierbei kommt es nicht auf die absoluten, sondern auf die relativen Unterschiede der Gewichte an; $^1/_{40}$ des ursprünglichen Gewichts hinzugefügt oder entfernt kann gewöhnlich noch deutlich wahrgenommen werden. Der Kraftsinn ist also noch etwas feiner, als der Drucksinn. Um den letzteren bei der Prüfung auszuschliessen, lässt man die in ein Tuch eingeschlagenen Gewichte mit der Hand aufheben. An den unteren Extremitäten ist es dagegen nur schwer möglich, die gleichzeitigen Druckempfindungen ganz auszuschliessen.

Endlich ist zu erwähnen, dass die Contraction des Muskels an sich von einer Empfindung begleitet ist, wie wir dies z. B. bei der faradischen Reizung des Muskels beobachten können (*elektromuskuläre Sensibilität*). Eine wesentliche praktische Verwerthung hat indessen die Prüfung des Contractionsgefühls im Muskel noch nicht gefunden. Dagegen ist zu bemerken, dass bei gewissen Krampfformen die Contraction der Muskeln so stark wird, dass sie einen lebhaften Schmerz verursacht, welcher wahrscheinlich von der Reizung der von C. Sachs nachgewiesenen *sensiblen Muskelnerven* abhängt.

Störungen des „Muskelsinns“, d. h. also, richtiger gesagt, Störungen in der Sensibilität der tieferen Theile kommen namentlich bei der Tabes dorsalis, ferner zuweilen bei cerebralen Lähmungen und verhältnissmässig häufig bei schweren hysterischen Erkrankungen vor.

---

# Zweites Capitel.

## Die Anästhesie der Haut.

**Ursachen der Hautanästhesie.** Auf jeder Strecke der Leitungsbahn, welche von den Endapparaten der sensiblen Hautnerven bis zu den Centren der Gefühlswahrnehmung in der Grosshirnrinde verläuft, kann unter pathologischen Verhältnissen eine Unterbrechung der Leitung und in Folge davon eine vollständige oder theilweise Anästhesie der hinzugehörigen Hautstelle eintreten. Je nach dem Orte, wo diese Unterbrechung der Leitung stattfindet, sprechen wir von einer *peripherischen,* einer *spinalen* oder einer *cerebralen* Anästhesie. Der genauere anatomische Verlauf der sensiblen Fasern ist uns aber erst sehr ungenau bekannt, so dass wir nur annäherungsweise den Ort der sensiblen Bahn in den verschiedenen Abschnitten des Nervensystems angeben können.

Bekanntlich sondern sich die gemischten peripheren Nerven vor ihrem Eintritt in das Rückenmark in der Weise, dass die Gesammtheit der motorischen Fasern durch die vordere Wurzel in die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes eintritt, während die sensiblen Fasern ihre erste Endstation in den *Spinalganglien* (Intervertebralganglien) finden. Aus den Ausläufern der Zellen in den Spinalganglien entstehen die hinteren Wurzelfasern. Bei ihrem Eintritt in das Rückenmark geht ein lateraler Theil der hinteren Wurzelfasern sofort in die Substanz der *grauen Hinterhörner,* während ein anderer Theil medialwärts in den äusseren (im Lendenmark richtiger mittleren) Abschnitt der Hinterstränge, d. h. in die Region der „*Wurzelzonen*“ oder der sogenannten „*Grundbündel der Hinterstränge*“ (Burdach'sche Stränge im Halsmark) eintritt. Diese Fasern laufen zum grossen Theil ohne weitere Unterbrechung in den Hintersträngen nach aufwärts, bis sie am Anfange der Oblongata mit den sogenannten Kernen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge in Verbindung treten. Indem aber derartige, unmittelbar aus den hinteren Wurzeln in die Hinterstränge eintretende Fasern, vom Lendenmark an aufwärts gerechnet, in immer grösserer Menge ins Rückenmark gelangen, werden die bereits in die unteren Partien desselben eingetretenen Fasern allmählich immer mehr und mehr nach innen (medialwärts) gedrängt. So kommt es, dass *die aus dem Lendenmark stammenden, zum Gebiet des Ischiadicus, Cruralis u. s. w. gehörigen Fasern* im oberen Brust- und im Halsmark jenen inneren Bezirk der Hinterstränge einnehmen, welcher als „*Goll'sche Stränge*“ bezeichnet wird. Im Lendenmark giebt es keine Goll'schen Stränge.

Die aus den hinteren Wurzeln direct in die grauen Hinterhörner eintretenden Fasern sind in ihrem weiteren Verlauf schwer zu verfolgen. So viel scheint sicher zu sein, dass sie sich schon bald nach ihrem Eintritt *im Rückenmark selbst kreuzen,* indem sie, wahrscheinlich durch die vordere Commissur in die Vorder-Seitenstränge zu gelangen scheinen und in diesen nach aufwärts ziehen. Oberhalb der „Kerne der GOLL-schen und BURDACH'schen Stränge" kreuzen sich auch die directen oben geschilderten Fasern und gelangen durch die Schleifenschicht der Oblongata (Olivenzwischenschicht) in die *Schleife,* wo sie sich mit den andern sensorischen Fasern vereinigen. Die Hauptmasse der sensiblen Fasern geht dann durch die *Haube des Grosshirnschenkels* in die *innere Kapsel* über, wo sie im *hinteren Schenkel* derselben noch hinter der motorischen Pyramidenbahn (s. Fig. 8) zu liegen kommen. Hier liegen wahrscheinlich neben den Fasern für die Hautsensibilität auch Fasern, die zur Leitung der Sinnesempfindungen (Hören, Sehen u. s. w.) bestimmt sind.

Was endlich die *centrale Endigung* der sensiblen Fasern anbetrifft, so ist auch hierüber nichts Sicheres bekannt. Vielleicht dürfen besonders die hintere Centralwindung und die dahinter gelegenen Abschnitte des Parietallappens als die Endigungsstätten der sensiblen Bahnen angesehen werden. FERRIER dagegen ist geneigt, die Gegend des Gyrus fornicatus und G. hippocampi als Endstätte der sensiblen Bahnen anzusehen.

Mit diesen anatomischen Angaben stimmen die klinischen zum Theil gut, zum Theil aber auch noch nicht recht gut überein. Uns scheint Vieles dafür zu sprechen, dass die zur Leitung der Hautsensibilität dienenden Fasern hauptsächlich diejenigen sind, welche aus den hinteren Wurzeln unmittelbar in die Hinterhörner eintreten. Wenigstens sind Erkrankungen der Hinterhörner wohl stets mit Sensibilitätsstörungen verbunden, während andererseits nach unserer Erfahrung wenigstens die GOLL'schen Stränge ziemlich stark erkrankt sein können, ohne dass zu Lebzeiten der Patienten Sensibilitätsstörungen nachweisbar waren. Klinisch sehr wichtig ist der Nachweis der *Kreuzung* der Fasern aus den Hinterhörnern. Denn nur so erklärt sich die sicher festgestellte Thatsache, dass bei „Halbseitenläsion" (s. d.) des Rückenmarks die *gegenüberliegende* Körperseite anästhetisch ist. Dagegen hat die von Experimental-Physiologen und Anatomen geforderte Annahme sensibler Fasern in den Seitensträngen des Rückenmarks beim Menschen klinisch noch keine Bestätigung gefunden. — Auch die Erfahrungen über Anästhesien, welche durch Schädigungen der centralen sensorischen Bahn (Schleife, Haube, innere Kapsel) oder der Hirnrinde bedingt waren, sind noch sehr spärlich.

Was nun die einzelnen *Ursachen der Anästhesie* betrifft, so beobachten wir die *peripheren Anästhesien* zunächst unter Umständen, wobei die *Endorgane der sensiblen Hautnerven* direct ihre Erregbarkeit eingebüsst haben. Beim Erfrieren der Haut, nach der örtlichen Einwirkung von Aether und ähnlichen Stoffen, von ätzend wirkenden Säuren und Alkalien (Carbolsäure u. a.), sowie von gewissen narkotischen Mitteln (Cocain u. a.) sehen wir eine Anästhesie der Haut eintreten, welche von der Schädigung der sensiblen Endorgane abhängt. Hierher gehört wahrscheinlich auch die nicht seltene *Anästhesie der Wäscherinnen*, deren Hände und Vorderarme tagtäglich der Einwirkung der Kälte, Lauge u. dgl. ausgesetzt sind. Denselben peripherischen Ursprung haben auch die Anästhesien, welche bei *Circulationsstörungen* in der Haut auftreten, so namentlich bei der in den Händen zuweilen vorkommenden, auf einem Krampf der kleinen Arterien beruhenden *„Anaemia spastica“*.

Von den peripherischen Anästhesien im strengsten Sinne des Worts unterschieden sind die *peripherischen Leitungsanästhesien*, welche durch die verschiedenartigsten Läsionen der Nervenstämme hervorgebracht werden können. *Traumatische Schädlichkeiten, Compressionen* durch Neubildungen u. dgl., endlich *Entzündungen* und *Degenerationen* der peripheren Nerven (*Neuritis*) sind die häufigsten Ursachen dieser Form der Anästhesien, welche sich nicht selten auf den Verbreitungsbezirk eines oder einzelner bestimmter Nerven beschränken. Zu den peripherischen (neuritischen) Anästhesien gehören zum grossen Theil auch die *nach acuten Krankheiten* (z. B. Typhus, Diphtherie) und bei einigen chronischen Erkrankungen (z. B. Diabetes) manchmal auftretenden umschriebenen Anästhesien.

*Spinale Anästhesien* beobachten wir sehr häufig bei den verschiedensten Krankheiten des Rückenmarks, am häufigsten bei der *Tabes dorsalis*, weil diese, wie wir später sehen werden, vorzugsweise die hinteren Wurzeln, Hinterstränge und Hinterhörner des Rückenmarks ergreift. Doch auch bei *diffusen acuten und chronischen Entzündungen des Rückenmarks*, bei *Compression* desselben, bei *Neubildungen* und namentlich bei der Syringomyelie kommen spinale Anästhesien nicht selten vor. Dieselben sind in der Regel doppelseitig (*Paraanästhesie*), können aber bei „Halbseitenläsion“ des Rückenmarks auch einseitig sein.

*Cerebrale Anästhesien* kommen namentlich bei *Blutungen*, *Erweichungsherden und Tumoren*, welche die hinteren Partien der inneren Kapsel betreffen, vor. Doch kann selbstverständlich auch an jeder anderen Stelle der sensiblen Leitungsbahn im Gehirn die Unterbrechung

stattfinden. Wenn die cerebrale Anästhesie, wie es häufig der Fall ist, die eine, der Läsion im Gehirn gegenüberliegende Körperhälfte betrifft, so bezeichnet man sie als *Hemianästhesie.* Im Allgemeinen zeigt aber die Erfahrung, dass die cerebralen Anästhesien selten sehr intensiv sind. Den höchsten Grad erreichen dagegen wieder die *hysterischen Anästhesien*, welche auf einer Störung der Perception der Sinneseindrücke durch das Bewusstsein beruhen.

**Symptome.** In vielen Fällen werden die Kranken selbst auf eine bestehende Anästhesie aufmerksam. Sie bemerken, dass sie an gewissen Körperstellen den Druck der Kleider, der Bettdecke u. dgl. nicht mehr in der gehörigen Weise empfinden. Am ehesten machen sich Anästhesien an den Händen bemerkbar, da sie in mannigfacher Weise die Beschäftigungen der Kranken erheblich beeinträchtigen können. So z. B. verlieren die Kranken feinere Gegenstände, Nähnadeln u. dgl., leicht aus den Händen. In anderen Fällen wird freilich die Anästhesie erst durch die objective Untersuchung gefunden, welche auch allein im Stande ist, genauere Aufschlüsse über die Ausbreitung und die Intensität der Erkrankung zu geben. Die Haut muss zu diesem Zwecke nach den im vorigen Capitel angegebenen Methoden genau untersucht werden. Bemerkenswerth ist, dass namentlich hysterische Anästhesien, selbst wenn sie sehr beträchtlich und ausgedehnt sind, von den Kranken selbst oft ganz übersehen werden.

Sehr häufig vereinigen sich die Anästhesien mit *subjectiven abnormen Sensationen* (*Parästhesien*) an den betroffenen Hautstellen. Die Kranken empfinden daselbst ein Gefühl von „Taubsein“, „Pelzigsein“, klagen über Kriebeln, Ameisenkriechen u. dgl. Ja, die anästhetischen Hautstellen können sogar der Sitz sehr lebhafter *Schmerzen* werden (*Anaesthesia dolorosa*), wenn centralwärts von der Leitungsunterbrechung abnorme Reizungen der sensiblen Nerven stattfinden. Ausserdem können *neben* der Anästhesie selbstverständlich Anomalien der Motilität, der Reflexe und vasomotorische Störungen in mannigfachster Weise vorhanden sein. Besonders hervorheben müssen wir die *trophischen Störungen*, welche nicht selten in anästhetischen Theilen beobachtet werden. Wir werden auf die hierher gehörigen Einzelheiten in den späteren Abschnitten noch wiederholt zurückkommen. Hier sei daher nur erwähnt, dass die trophischen Störungen mit der Anästhesie als solcher nichts zu thun haben. Sie beruhen entweder auf einer gleichzeitigen Läsion besonderer trophischer resp. vasomotorischer Nerven, oder hängen davon ab, dass *alle äusseren Schädlichkeiten, welche auf eine anästhetische Hautstelle einwirken, von den Kranken nicht genügend empfunden und*

*daher auch oft nicht vermieden werden.* Wir finden in anästhetischen Theilen nicht selten grobe äussere Verletzungen, Verbrennungen, Decubitusentwicklung, Entzündungen u. s. w., welche von den Kranken nicht rechtzeitig bemerkt werden und daher oft eine ungewöhnliche Ausbreitung erreichen.

Die *willkürliche Bewegung* wird durch eine auch noch so hochgradige Anästhesie an sich nicht gestört, solange die Bewegungen *durch das Auge* controlirt werden können. Doch werden feinere Bewegungen

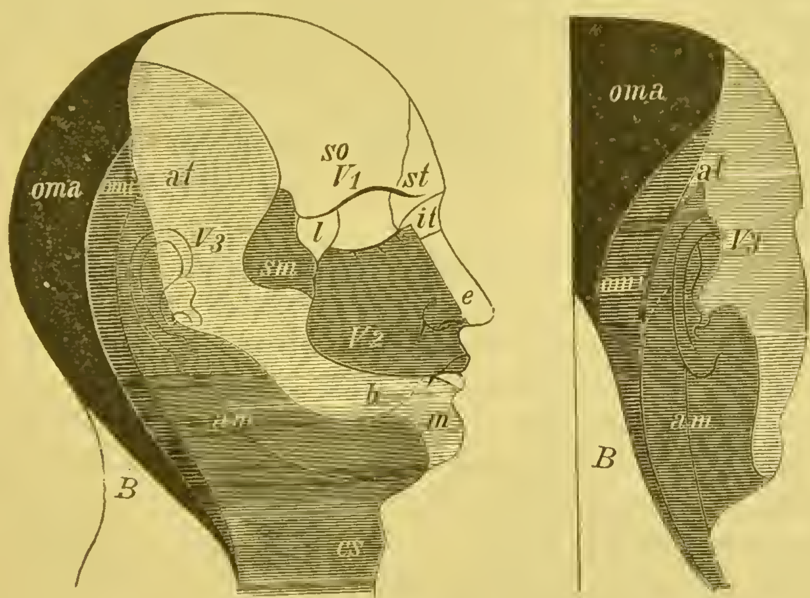



Fig. 1 und 2.
Vertheilung der sensiblen Hautnerven am Kopfe.

*oma* und *omi* N. occipitalis major und minor,
*am* N. auricularis magnus,
*cs* N. cervicalis superficialis,
$V_1$, $V_2$, $V_3$, erster, zweiter, dritter Ast des Quintus ($V$),
*so* N. supraorbitalis,
*st* N. supratrochlearis,
*it* N. infratrochlearis,
*e* N. ethmoidalis,
*l* N. lacrimans,
*sm* N. subcutaneus malae s. zygomaticus,
*at* N. auriculo-temporalis,
*b* N. buccinatorius,
*m* N. mentalis,
*B* Hintere Aeste der Cervicalnerven.

trotzdem durch Hautanästhesien oft beträchtlich erschwert. So können z. B. Kranke mit herabgesetzter Sensibilität an den Fingern meist nicht mehr ordentlich nähen, da sie alle Augenblicke die Nähnadel verlieren. Bei geschlossenen Augen dagegen werden die Bewegungen anästhetischer Theile, wenn sich die Anästhesie sowohl auf die Haut, als auch auf die tieferen Theile (Muskeln, Gelenke) bezieht, sehr unsicher, da die Kranken dann das Urtheil über den Umfang und die genauere Richtung ihrer Bewegungen grösstentheils verlieren. Sehr ausgedehnte Anästhesien der Haut, welche gleichzeitig mit Anästhesien der Sinnesorgane

verbunden sind, bleiben zuweilen nicht ohne Einfluss auf das *Bewusstsein.* Wir haben vor mehreren Jahren einen sehr merkwürdigen Fall von totaler Anästhesie des ganzen Körpers, verbunden mit einseitiger Blindheit und Taubheit, beobachtet. Wenn man diesen Kranken durch Verschluss seines noch functionirenden Auges und Ohres von allen äusseren Sinneseindrücken ganz abschloss, so konnte man ihn hierdurch jederzeit in tiefen Schlaf versetzen!

Auf die verschiedenen Formen und Ausbreitungsbezirke der Anästhesien gehen wir hier nicht näher ein, da sie bei den einzelnen, der Anästhesie zu Grunde liegenden Krankheiten zur Sprache kommen werden. Nach der Art des Grundleidens richtet sich natürlich auch in erster Linie der *Verlauf*, die *Dauer* und die *Prognose* des Leidens. Nur über die Anästhesie *eines* Nerven wollen wir hier noch einige Bemerkungen hinzufügen, nämlich über die Anästhesie im Gebiete des Trigeminus.

Die **Anästhesie des Trigeminus** wird beobachtet bei Geschwülsten, luetischen Neubildungen, chronischen Entzündungen und ähnlichen Processen an der Schädelbasis, welche den Stamm, das Ganglion Gasseri oder einen der drei Aeste des Trigeminus comprimiren, resp. sich auf den Nerven direct fortsetzen. Auch traumatische Läsionen des Trigeminus kommen verhältnissmässig nicht selten vor. Die Ausbreitung der Anästhesie, je nachdem die Erkrankung den ganzen Trigeminus oder nur einen Ast desselben betrifft, ist aus Fig. 1 und 2 ersichtlich. Bei gänzlicher Anästhesie des Trigeminus ist auch die Conjunctiva und Cornea, die Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle und der Zunge auf der befallenen Seite anästhetisch. Man findet daher nicht selten Geschwüre an der Zunge und Mundschleimhaut, welche von Bissverletzungen herrühren. Von besonderem Interesse und von Aerzten, sowie von Physiologen vielfach studirt ist die bei Trigeminusanästhesie nicht selten beobachtete „*Ophthalmia neuroparalytica*“, eine ulceröse, fast immer im unteren Segment der Cornea beginnende Keratitis, welche zuweilen in eitrige Entzündung des ganzen Augapfels übergeht. Dieses Leiden wird von manchen Seiten für eine unmittelbare Folge der Störung besonderer „*trophischer*“ Functionen angesehen. Nach sorgfältigen experimentellen Untersuchungen (Senftleben) ist es aber am wahrscheinlichsten, dass äussere traumatische Einflüsse stets den ersten Anlass und die Möglichkeit zum Eindringen von Entzündungserregern geben. Ob wir ausserdem noch eine besondere verminderte Widerstandsfähigkeit des Gewebes in Folge der Nervenläsion annehmen müssen, ist noch ungewiss.

Die Haut des Gesichts ist bei Trigeminus-Anästhesie oft etwas gedunsen, cyanotisch und fühlt sich kühl an. Die Reflexe sind (bei peripherer Anästhesie) erloschen, die Thränensecrotion ist versiegt. Der

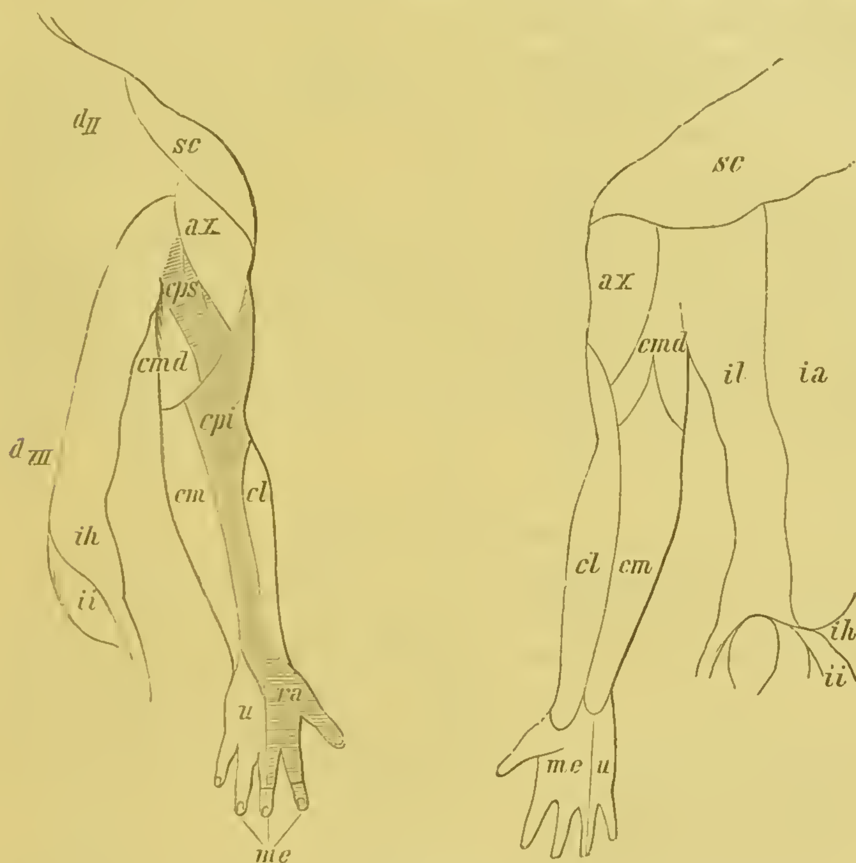



Fig. 3 und 4.

Vertheilung der sensiblen Hautnerven am Rumpf und der oberen Extremität: Fig. 3 hintere Ansicht, Fig. 4 vordere Ansicht. Der schraffirte Theil in Fig. 3 stellt das Gebiet dar, welches der N. radialis versorgt. (Nach Henle.)

*sc* Nn. supraclaviculares (aus dem Plexus cervicalis),
*ax* Hauptzweig des N. axillaris,
*cps*, *cpi* Nn. cutanei postt. sup. und inf. vom N. radialis,
*ra* Endäste des N. radialis,
*cmd*, *cm*, *cl* Nn. cutanei medialis, medius und lateralis,
*me* N. medianus,
*u* N. ulnaris,
*dII* zweiter Dorsalnerv,
*dXII* zwölfter Dorsalnerv,
*ih* N. ileo-hypogastricus,
*ii* N. ileo-inguinalis,
*il* Rami perforantes laterales,
*ia* Rami perforantes anteriores der Intercostalnerven.

*Geschmack* auf den zwei vorderen Dritteln der betroffenen Zungenhälfte, welcher vom N. lingualis vermittelt wird, ist fast immer erheblich herabgesetzt.

**Therapie.** Da die Anästhesie in den meisten Fällen nur ein Symptom ist, so hat sich die Therapie selbstverständlich zunächst stets gegen die Grundkrankheit zu richten. Hier haben wir daher nur die-

jenigen Maassnahmen anzuführen, welche in *symptomatischer* Beziehung gegen die Anästhesie zur Anwendung kommen und auch dann versucht werden müssen, wenn die eigentliche Ursache derselben nicht aufgefunden werden kann oder der Therapie unzugänglich ist.

Das Hauptmittel ist zweifellos der *elektrische Strom*. Man behandelt die anästhetischen Hautstellen mit dem *faradischen Strom* (gewöhnliche Elektrode, noch besser *faradischer Pinsel*), oder mit der *Kathode des galvanischen Stroms*, indem auf der Haut etwa 2—4 Minuten lang mit der Elektrode langsam hin und her gestrichen wird. Zuweilen ist schon unmittelbar nach der Sitzung ein Erfolg zu bemerken. Hysterische Anästhesien können oft auf diese Weise in kürzester Zeit beseitigt werden.




Fig. 5.

Detaillirte Vertheilung der Nerven auf der Dorsalseite der Finger nach KRAUSE:
*r* N. radialis,
*m* N. medianus,
*u* N. ulnaris.

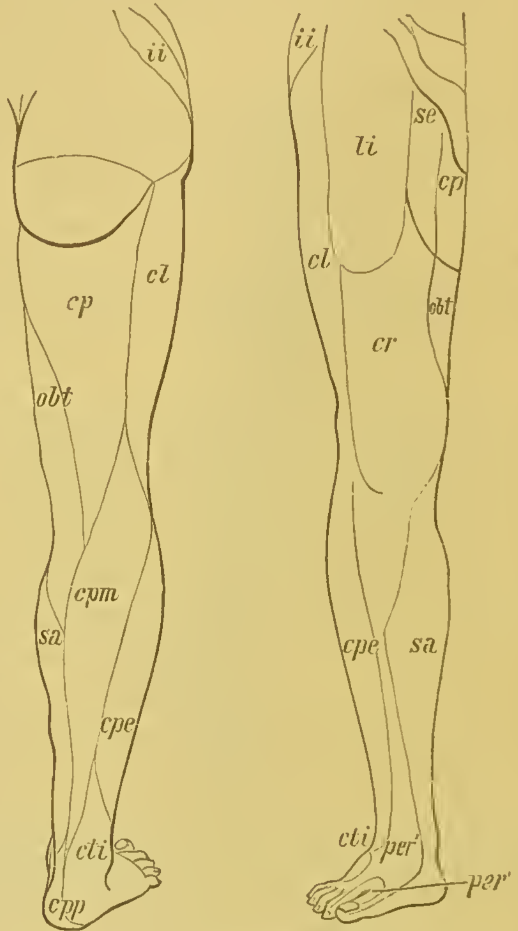



Fig. 6 und 7.

Vertheilung der sensiblen Hautnerven an der unteren Extremität: Fig. 6 hintere, Fig. 7 vordere Ansicht. (Nach HENLE.)

*ii* N. ileo-inguinalis,
*li* N. lumbo-inguinalis,
*se* N. spermaticus ext.,
*cp* N. cutaneus post.,
*cl* N. cutaneus lat.,
*cr* N. cruralis,
*obt* N. obturatorius,
*sa* N. saphenus,
*cpe* N. communicans peron.,
*cti* N. communicans tib.,
*per'* N. peronei ram. superfic. und
*per''* N. peronei prof.,
*cpm* N. cutaneus post. med.,
*cpp* N. cut. plantaris propr.

Ausser der Elektricität verordnet man gewöhnlich *Einreibungen*, welche die Haut reizen sollen (Campherspiritus, Sp. sinapeos, Sp. formicarum, Sp. Serpylli u. a.), ferner *Bäder* und *örtliche* (kalte und heisse)

*Douchen,* verbunden mit Frottiren der Haut. Die Wirkung *innerer Mittel* ist durchaus zweifelhaft. Empfohlen worden sind die Nux vomica (Strychnin), bei hysterischen Anästhesien die Tinct. Valerianae u. a.

Von grosser Wichtigkeit ist es, die anästhetischen Theile gegen äussere Verletzungen zu schützen. Insbesondere bei der *Anästhesie des Trigeminus* muss man das Auge durch einen sorgfältig angelegten Occlusivverband vor der Entwicklung einer neuroparalytischen Keratitis nach Möglichkeit bewahren.

---

Anhangsweise fügen wir hier (S. 17 und 18) noch einige Abbildungen hinzu, welche die Verbreitung der sensiblen Nerven in der Haut in schematischer Weise übersichtlich darstellen sollen. Sowohl bei der Beurtheilung der Anästhesien, als auch bei der Diagnose der in den folgenden Capiteln zu besprechenden Neuralgien werden diese Abbildungen von Nutzen sein.

## Drittes Capitel.

## Die Neuralgien im Allgemeinen.

Obgleich jeder Schmerz selbstverständlich durch krankhafte Nervenerregungen hervorgerufen wird, so ist es doch gerechtfertigt, eine besondere Art von Schmerzen mit dem Namen *Neuralgien* auszuzeichnen. Das Charakteristische dieser eigentlichen „Nervenschmerzen“ liegt darin, dass sie 1. genau im Verlaufe und *im Verbreitungsbezirk eines oder einiger bestimmter Nervenstämme oder Nervenzweige* empfunden werden, dass sie 2. meist von sehr *beträchtlicher Heftigkeit* sind und 3. dass sie in der Regel nicht beständig vorhanden sind, sondern deutliche Remissionen und Intermissionen zeigen. Häufig treten sie in einzelnen ausgesprochenen *Schmerzanfällen* auf, welche entweder durch gewisse Anlässe hervorgerufen werden oder auch sich nicht auf irgend eine nachweisbare äussere Schädlichkeit zurückführen lassen.

**Pathogenese und Aetiologie.** Sehr häufig ist uns die Ursache der Neuralgien vollkommen unbekannt. In anderen Fällen lassen sich aber Umstände nachweisen, welche theils als mehr oder weniger directe Veranlassungsursachen, theils wenigstens als prädisponirende Ursachen für das Zustandekommen der Neuralgien angesehen werden können. Doch auch in allen diesen Fällen ist uns die nähere Art der Wirkung und die eigentliche Natur der in den Nerven hervorgerufenen Störung noch fast ganz unbekannt. Höchstens vermuthen können wir, dass es

sich wahrscheinlich meist um geringe entzündliche Veränderungen in den Nervenstämmen handelt, um Hyperämie, Exsudation, Oedem u. dgl.

Als *prädisponirende Umstände,* welche die klinische Beobachtung der Neuralgien uns kennen gelehrt hat, kann man folgende anführen: 1. Das *Lebensalter.* Am häufigsten treten die Neuralgien im mittleren Lebensalter auf, doch kommen auch bei älteren Personen, seltener bei Kindern Neuralgien vor. 2. Das *Geschlecht* übt insofern einen Einfluss aus, als gewisse Formen der Neuralgien (z. B. Trigeminusneuralgien) häufiger bei Frauen, andere (z. B. Ischias, Armneuralgien) häufiger bei Männern beobachtet werden. Auch gewisse Phasen des Geschlechtslebens (Pubertätsentwicklung, Schwangerschaft, Wochenbett, Climacterium) begünstigen die Disposition zu Neuralgien. 3. Von grosser Bedeutung ist die allgemeine *neuropathische,* in der Mehrzahl der Fälle *ererbte Veranlagung.* Neuralgien treten oft bei Personen auf, welche an sonstigen Neurosen leiden, oder in deren Familie nervöse Erkrankungen (Psychosen, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie) schon wiederholt vorgekommen sind. 4. Auch die *Körperconstitution* scheint von Einfluss zu sein. Häufig sehen wir Neuralgien bei *Anämischen,* ferner bei solchen Personen, deren Constitution durch *körperliche* und *geistige Ueberanstrengung,* durch *unzweckmässige Lebensweise,* durch *psychische Erregungen* u. dgl. geschädigt ist.

Als *Veranlassungsursachen* der Neuralgien sind zu nennen: 1. *Erkältungen*, Einwirkung von Zugluft, Wind, Nässe u. dgl. (sogenannte „*rheumatische Neuralgien*"). Wie die Kälte hierbei wirkt, ist durchaus nicht ganz klar. Gewöhnlich nimmt man an, dass durch ihre Einwirkung unmittelbar oder auf reflectorischem Wege in dem Nerven selbst leichtere anatomische (entzündliche?) Veränderungen entstehen. 2. *Mechanische und traumatische Einwirkungen.* Hierher gehören zunächst Verwundungen, Quetschungen, welche den Nerven *direct* treffen. So entstehen z. B. zuweilen äusserst heftige Neuralgien durch das Eindringen von *Fremdkörpern* (Holzsplitter, Knochensplitter bei Verwundungen u. a.) in einen Nervenast. Zu erwähnen sind hier auch die zuweilen bei Amputationen auftretenden äusserst heftigen Neuralgien, welche sich im Anschluss an die sogenannten *Amputationsneurome* entwickeln. Ferner gehören hierher *Erkrankungen in der Umgebung von Nerven,* welche als mechanische Schädlichkeiten einwirken. Namentlich führen *Erkrankungen der Knochen und des Periosts* häufig zu Neuralgien in denjenigen Nerven, welche durch Knochenkanäle, in Knochenfurchen u. dgl. ihren Verlauf nehmen. Endlich können Geschwülste, Aneurysmen, Hernien, der gravide Uterus durch Druck auf benach-

barte Nerven zu Neuralgien führen. Doch ist hervorzuheben, dass nicht jeder Druck auf einen Nerven in gleicher Weise zu Neuralgie führt, so dass wir also bei den Compressionsneuralgien noch eine besondere Folgeveränderung im Nerven annehmen müssen.

Sehr wichtig ist die Beziehung, welche gewisse *Infectionen* und *Intoxicationen* zur Entstehung von Neuralgien haben. Zunächst ist es nicht unmöglich, dass manche der scheinbar „idiopathisch" entstandenen Neuralgien auf infectiöse Ursachen zurückzuführen sind, eine Annahme, welche z. B. für die mit Zoster-Eruption verbundenen Intercostalneuralgien (s. d.), für manche acute Trigeminus-Neuralgien gemacht werden kann. Ferner stehen aber manche Neuralgien in sicherer Beziehung zu anderweitigen Infectionskrankheiten. Zu erwähnen sind namentlich die *Malaria-Neuralgien*, welche unmittelbar von der Malaria-Infection abhängen, oft in regelmässigen Zwischenzeiten auftreten und durch eine specifische Behandlung (Chinin) geheilt werden. Ausserdem werden im Verlauf und im Anschluss an *Typhus, Pocken* und ähnliche acute Infectionskrankheiten, ferner im Secundärstadium der *Syphilis* nicht selten Neuralgien beobachtet. Von *toxisch wirkenden Stoffen* sind vorzugsweise *Blei, Kupfer, Quecksilber*, ferner besonders *Alkohol* und *Nicotin* als diejenigen zu nennen, welchen eine Beziehung zum Zustandekommen von Neuralgien zugeschrieben wird.

Auch bei manchen *Constitutionskrankheiten*, bei der *Gicht* und ziemlich häufig beim *Diabetes mellitus* kommen Neuralgien vor, welche in unmittelbarem Zusammenhang mit der Allgemeinerkrankung zu stehen scheinen und daher ebenso wie manche andere der bisher erwähnten Neuralgien als *symptomatische Neuralgien* den auf einer unmittelbaren Erkrankung der Nerven selbst beruhenden *idiopathischen Neuralgien* gegenübergestellt werden können. — Endlich treten zuweilen bei Erkrankungen nicht nervöser Organe, z. B. der Geschlechtsorgane, in entfernt gelegenen Nerven Neuralgien auf, welche man mit dem Namen „*Reflexneuralgien*" bezeichnet. Indessen muss man mit der Annahme dieser Reflexneuralgien sehr zurückhaltend sein, da es sich in den meisten dieser Fälle doch wohl um andersartige Erkrankungen (Hysterie u. a.) handelt.

**Allgemeine Symptomatologie der Neuralgien.** Der *neuralgische Schmerzanfall* beginnt entweder ganz plötzlich, oder häufiger, nachdem eine Zeit lang gewisse *Vorboten* (Kältegefühl, Kriebeln, leichte schmerzhafte Sensationen u. dgl.) vorangegangen sind. Die *Schmerzen* während des Anfalls sind meist von äusserster Heftigkeit, sie werden theils als brennend und bohrend, theils als blitzartig zuckend und reissend beschrieben. Oft treten kurze, vorübergehende Remissionen des Schmerzes

ein. Die Localisation der Schmerzen entspricht meist genau dem befallenen Nervengebiet, so dass die Kranken den anatomischen Verlauf des Nerven oft ganz bestimmt angeben können. Auf der Höhe der Anfälle tritt jedoch nicht selten eine „*Irradiation*“ (Ausstrahlung) des Schmerzes in benachbarte Nervengebiete ein. Aeussere Reize (kalte Luft), psychische Erregungen und namentlich Bewegungen des erkrankten Körpertheils rufen häufig eine Steigerung der Schmerzen hervor.

Bei der *objectiven Untersuchung* fallen zunächst gewisse *Störungen der Sensibilität* auf. Manchmal zeigt die Haut im Gebiete der Neuralgie eine geringere oder stärkere *Anästhesie*, welche besonders in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen und unmittelbar nach denselben nachweisbar ist. Viel häufiger dagegen besteht sowohl während des Anfalls, als auch während der schmerzfreien Zeit eine *Hyperästhesie* der Haut und der darunter liegenden Theile. Namentlich sind es gewisse bestimmte Punkte, welche oft schon gegen leichten Druck in hohem Grade empfindlich und schmerzhaft sind. Man bezeichnet dieselben als *Schmerzpunkte* (*points douloureux*). Sie sind zuerst von Valleix 1811 bei den einzelnen Formen der Neuralgien ausführlich beschrieben worden und haben eine ziemlich grosse diagnostische Wichtigkeit, da sie häufig nicht nur während der Anfälle selbst, sondern, obgleich in geringerem Grade, auch *in den schmerzfreien Zwischenzeiten* aufzufinden sind. Die Schmerzpunkte entsprechen stets gewissen Stellen im Verlaufe des Stammes oder der gröberen Verzweigungen des befallenen Nerven und finden sich besonders da, wo man bei einem stärkeren, in die Tiefe wirkenden Druck den Nerven gegen irgend eine feste Unterlage andrücken kann. Sie sind demnach wahrscheinlich stets auf eine abnorme Druckempfindlichkeit des erkrankten Nerven selbst zu beziehen. In manchen Fällen von Neuralgie können sie freilich auch ganz fehlen.

Ausser den sensiblen kommen auch *motorische Symptome* bei den Neuralgien nicht selten vor. Gleichzeitige *Lähmungserscheinungen* müssen stets als Complication angesehen werden, bedingt durch irgend eine gröbere Läsion motorischer Nerven. Bei den gewöhnlichen idiopathischen Neuralgien fehlen sie daher ganz. Dagegen hängen die häufig zu beobachtenden gleichzeitigen *motorischen Reizerscheinungen* meist direct von der Neuralgie ab und sind als *Reflexzuckungen* aufzufassen, welche durch die starke Reizung sensibler Nerven in den Muskeln hervorgerufen werden.

Auch *vasomotorische Symptome* werden bei Neuralgien häufig beobachtet. Namentlich im Gesicht (bei Trigeminusneuralgien) sieht man oft eine auffallende Blässe oder eine lebhafte Röthung der Haut und der Conjunctiva. Ferner können abnorme *Secretionen* (Thränen, Schweiss)

im Anfall oder am Ende desselben auftreten. Von allen diesen Erscheinungen wissen wir nicht, ob sie durch directe oder reflectorische Nervenreizung zu Stande kommen. *Trophische Störungen* machen sich in verschiedener Weise bemerkbar. Während des Anfalls treten Eruptionen von *Urticaria* oder noch häufiger von *Herpesbläschen* im Verlaufe des befallenen Nerven auf (*Herpes zoster*). Auch *andauernde Gewebsveränderungen* in den zu dem Gebiete der erkrankten Nerven gehörigen Theilen (Ergrauen und Ausfallen der Haare, seltener abnorm starker Haarwuchs, Verdickungen oder Atrophie der Haut, Verfärbungen und Pigmentirungen derselben u. dgl.) sind bei langwierigen schweren Neuralgien wiederholt beobachtet worden. Endlich sei noch erwähnt, dass man während des neuralgischen Anfalls zuweilen eine *Herabsetzung der Pulsfrequenz* findet.

Die *allgemeine Ernährung* des Körpers leidet bei den Neuralgien häufig gar nicht. In manchen Fällen aber, namentlich dann, wenn durch die Schmerzanfälle der Schlaf und die Nahrungsaufnahme beständig gestört werden, tritt allmählich eine bemerkbare Einwirkung des Leidens auf die Gesammtconstitution ein. Die Kranken werden blass, magern ab, und nicht selten bleiben die andauernden qualvollen Schmerzen auch nicht ohne Einfluss auf den *psychischen Zustand* der Patienten. Dieselben werden reizbar und zu melancholischen Aeusserungen geneigt. Wiederholt sind sogar Selbstmordanfälle aus Anlass schwerer, unheilbarer Neuralgien vorgekommen.

Was den *gesammten Krankheitsverlauf* bei den Neuralgien anbetrifft, so kommen hierin die grössten Verschiedenheiten vor. Wie schon wiederholt erwähnt, ist das Auftreten der Krankheit in einzelnen *Anfällen*, deren nähere Pathogenese uns freilich noch gänzlich unbekannt ist, vor Allem charakteristisch. Diese Anfälle treten zuweilen täglich oder mehrmals täglich auf, zuweilen in grösseren, regelmässigen oder unregelmässigen Zwischenräumen. Ihre Dauer beträgt nur wenige Minuten oder mehrere Stunden. In der Zeit zwischen den Anfällen befinden sich manche Patienten ganz wohl, bei anderen besteht auch dann noch eine gewisse Empfindlichkeit der Haut fort. Die Gesammtdauer der Krankheit beträgt zuweilen nur wenige Tage oder Wochen. Zuweilen besteht das Leiden dagegen mit mannigfachen Schwankungen Jahre und Jahrzehnte lang, ist mit einem Wort keiner Besserung fähig, obgleich andererseits auch noch nach jahrelanger Krankheitsdauer Heilungen vorkommen. Natürlich hängt der Gesammtverlauf häufig von der etwa vorhandenen gröberen anatomischen Ursache des Leidens (Geschwülste, Knochenkrankheiten, Aneurysmen u. dgl.) ab.

Manche Einzelheiten der *Prognose*, sowie auch die *Diagnose* der Neuralgien werden im folgenden Capitel zur Sprache kommen.

**Allgemeine Therapie der Neuralgien.** Eine *Prophylaxe* der Neuralgien ist insofern möglich, als gewisse Constitutionsanomalien (Anämie, allgemeine nervöse Disposition), wie wir gesehen haben, das Auftreten von Neuralgien begünstigen. In der Bekämpfung jener Zustände dürfen wir also auch ein Moment erblicken, welches die spätere etwaige Entwicklung von Neuralgien bis zu einem gewissen Grade zu verhindern im Stande ist. Noch wichtiger ist es bei Personen, welche bereits an einer Neuralgie gelitten haben, die Wiederkehr des Leidens nach Möglichkeit zu verhindern. Auch hier kommt eine Kräftigung des Gesammtkörpers, wodurch derselbe gegen die Einwirkung etwaiger Krankheitsursachen widerstandsfähiger gemacht werden soll, in erster Linie in Betracht. Zweckmässige Ernährung, Luftkuren, Bäder (Seebad), kalte Waschungen, Gymnastik u. dgl. sind die hierbei vor Allem anzuwendenden Mittel. Ausserdem ist natürlich der bereits einmal befallene Körpertheil ganz besonders vor Schädlichkeiten (Erkältung, mechanische Schädlichkeiten, Ueberanstrengung) zu bewahren.

Bei der *Behandlung der Neuralgien* selbst hat man zunächt immer mit aller Sorgfalt nach irgend einem ursächlichen Moment zu forschen, welches vielleicht der Therapie zugänglich ist. Diese Erfüllung der *Indicatio causalis* ist häufig bei Neuralgien möglich, welche durch *mechanische Ursachen* bedingt sind. Die Exstirpation von Geschwülsten, die Excision von Narben, die Entfernung von Fremdkörpern, die Behandlung von entzündlichen Neubildungen, von luetischen Affectionen, von Aneurysmen u. dgl. ist manchmal von glänzendem Erfolge begleitet, während freilich in vielen anderen Fällen die Grundkrankheit leider keiner erfolgreichen Therapie zugänglich ist. Eine causale Behandlung ist ferner bei den Neuralgien einzuleiten, welche auf *allgemeine Anämie*, auf eine *allgemeine neuropathische Constitution*, auf *Hysterie* u. dgl. zurückzuführen sind. In solchen Fällen ist stets neben der speciell gegen die Neuralgie gerichteten Therapie auf die Allgemeinbehandlung (Diät, Lebensweise, Bäder, Eisen, Nervina u. s. w.) grosser Werth zu legen, ebenso natürlich auch bei den Neuralgien im Verlaufe des *Diabetes*, der *Gicht*, und insbesondere der *Syphilis* u. a. Endlich vermögen wir bei den *Malaria-Neuralgien* der Causalindication zu genügen. Tritt die Neuralgie in annähernd regelmässigen Intervallen auf bei Personen, welche aus einer Intermittens-Gegend stammen und vielleicht schon an anderen Malaria-Affectionen gelitten haben, so ist die Darreichung des *Chinins* in grösseren Dosen (1,5—3,0 auf einmal)

meist im Stande, die Anfälle rasch zu beseitigen. In hartnäckigen Fällen, in denen Chinin nichts hilft, muss man das *Arsen* (Solutio Fowleri) versuchen. Auch bei manchen *toxischen Neuralgien* (Blei, Quecksilber, Alkohol) hat die Behandlung in erster Linie auf die Entfernung der Krankheitsursache Bedacht zu nehmen.

In allen Fällen, wo die ursächliche Behandlung nicht ausführbar oder allein nicht genügend ist, kommen diejenigen zahlreichen Mittel und Behandlungsweisen in Betracht, welche der *Indicatio morbi* und *Indicatio symptomatica* entsprechen. Von der Voraussetzung einer entzündlichen Erkrankung des Nerven ausgehend, hat man vielfach versucht, durch *örtliche Ableitungsmittel,* Senfteige, reizende Einreibungen (Senfspiritus, Veratrinsalbe 0,5 : 20,0, Jodtinctur), *Blasenpflaster* und sogar durch das *Ferrum candens* einen günstigen Einfluss auf die Krankheit auszuüben. Die erstgenannten Mittel kommen nur in leichten Fällen zur Anwendung. Vesicatore, welche längs des Verlaufs des befallenen Nerven oder bei Gesichtsschmerz hinters Ohr gelegt werden, sind in frischen (namentlich „rheumatischen“) Fällen zuweilen von sehr guter Wirksamkeit. Zum Ferrum candens greift man höchstens in veralteten, sehr schweren Neuralgien, bei welchen (namentlich bei Ischias) in der That hierdurch einige sehr günstige Heilerfolge erzielt worden sind.

Wichtiger und wirksamer, als die bisher erwähnten Mittel, ist die örtliche *elektrische Behandlung der Neuralgien.* Obschon wir nicht genau wissen, wie die Elektricität wirkt, so ist sie doch unstreitig bei der Behandlung der Neuralgien oft von grossem Erfolge begleitet. Symptomatische, freilich vorübergehende Besserungen erzielt man manchmal selbst dann, wenn die eigentliche Ursache des Leidens von der Elektricität nicht beeinflusst wird, während bei den idiopathischen Neuralgien häufig in frischen und zuweilen selbst in veralteten Fällen vollständige Heilungen erreicht werden können. In Bezug auf die anzuwendende Methode giebt es keine ganz allgemein gültigen Regeln, indem viele Specialisten ihre eigenen Lieblingsmethoden haben. Am meisten üblich und empfehlenswerth sind die folgenden Applicationsweisen: 1. *Stabile Einwirkung der Anode eines constanten Stroms* auf den ergriffenen Nervenstamm in möglichst grosser Ausdehnung, namentlich auch auf die etwa vorhandenen Schmerzpunkte. Stärkere Stromschwankungen und Stromunterbrechungen sind ganz zu vermeiden. Man steigert allmählich die Stromintensität bis zu mittlerer Stärke. Die Dauer der Sitzungen, welche täglich wiederholt werden müssen, beträgt 3—6 Minuten, zuweilen noch länger. 2. Bei Neuralgien längerer Nerven sind *stabile absteigende (zuweilen auch aufsteigende) constante Ströme* anzuwenden,

wobei die Anode auf den möglichst central gelegenen Punkt des Nervenstamms oder auf die Wirbelsäule, die Kathode auf einzelne peripher gelegene Stellen aufgesetzt wird. 3. Der *faradische Strom* ist ebenfalls von sehr guter Wirkung. Entweder faradisirt man den Nerven mit mässig starken „schwellenden" Strömen, oder man behandelt die Haut über dem befallenen Nerven mit dem *faradischen Pinsel.* Letztere Methode ist zwar sehr schmerzhaft, aber nicht selten von vorzüglichem Erfolg begleitet. 4. Von einigen Elektrotherapeuten (MOR. MEYER) wird Gewicht darauf gelegt, dass etwa vorhandene *Schmerzpunkte an der Wirbelsäule,* wie solche schon von TROUSSEAU bei manchen Neuralgien erwähnt werden, mit der Anode eines constanten Stroms stabil behandelt werden.

Als allgemeine Regel gilt, stets mit milder, sehr vorsichtiger Anwendung der Elektricität anzufangen und erst später zu stärkeren Strömen überzugehen. Manchmal tritt eine auffallende Wirkung sofort (während des Schmerzanfalls) ein, manchmal zeigt sich erst nach mehreren Sitzungen die erste Besserung. Hat man nach 2—3 Wochen und nach Anwendung der verschiedenen elektrischen Methoden gar nichts erzielt, so ist es gerathen, die elektrische Behandlung als für den Fall nicht geeignet ganz aufzugeben.

Ausser der Elektricität kommt bei der Behandlung der Neuralgien eine Anzahl *innerer Mittel* in Betracht, welche theils *symptomatisch* wirken sollen (*Narcotica*), theils sich den Ruf einer *specifischen* Wirksamkeit erworben haben. Unter den letzteren hat das *Chinin* entschieden die grösste Bedeutung. Keineswegs nur bei Malaria-Neuralgien, obgleich bei diesen am sichersten, sondern auch bei den „idiopathischen" Neuralgien kann das Chinin selbst in schweren Fällen noch vortreffliche Dienste leisten. Wesentlich ist hierbei, dass das Mittel in *grossen Dosen* gegeben wird. Man fängt mit 1,0—2,0 *pro die* an (am besten auf einmal gegeben) und kann in schweren Fällen bis zu 4—5 g, ja noch höher steigen. Die besten Erfolge vom Chinin sieht man bei *Trigeminus-Neuralgien,* während das Mittel bei anderen Neuralgien (z. B. Ischias) eine weit geringere Wirksamkeit zeigt. Ausser dem Chinin wendet man bei Neuralgien zuweilen auch mit Nutzen *Natron salicylicum,* ferner neuerdings besonders oft *Antipyrin* (1,0—2,0), *Antifebrin* (0,25—0,5) und *Phenacetin* (0,5—1,0) an. Nächstdem kommen zu längerem Gebrauche vorzugsweise *Arsenik* und *Bromkalium* in Betracht. Ersteres wird in Pillenform oder als *Solutio Fowleri* verordnet (3 mal täglich 5 Tropfen, allmählich steigernd). Bromkali ist nur in grossen Dosen (3,5—5,0—10,0 *pro die*) wirksam. Von den zahlreichen

Mitteln, welche sonst noch empfohlen worden sind, gegenwärtig aber nur noch selten zur Anwendung kommen, nennen wir hier noch *Ergotin* (innerlich und subcutan), *Terpentinöl, Zincum oxydatum, Zincum valerianicum, Tinct. Gelsemii, Aconitin, Phosphor, Jodkalium*, subcutane Injectionen von *Ueberosmiumsäure* (0,5—1,0 einer 1 % Lösung) u. a.

Bei vielen schweren Neuralgien unentbehrlich ist der Gebrauch der *Narcotica,* vor Allem des *Morphiums.* Dasselbe wird fast nur während des Anfalls selbst angewandt und zwar am besten in Form einer *subcutanen Injection* (von 0,005—0,01 an), welche man in der Nähe der schmerzhaften Stelle macht. Die schmerzstillende Wirkung erfolgt fast ausnahmslos. In hartnäckigen, langdauernden Fällen tritt aber allmählich eine Gewöhnung an das Mittel ein. Man muss dann zu immer höheren Dosen greifen, und auch diese lassen schliesslich in ihrer Wirkung nach. Unter den chronischen Morphinisten findet man zahlreiche Kranke, die an schweren Neuralgien gelitten haben oder noch leiden, so dass also eine vorsichtige Zurückhaltung beim längeren Gebrauch des Morphiums stets nothwendig ist. Namentlich soll man sich nicht zu leicht dazu entschliessen, den Kranken die Morphiumspritze selbst in die Hand zu geben. Von manchen Aerzten wird den Morphiuminjectionen bei den Neuralgien nicht nur ein palliativer, sondern auch ein dauernder Nutzen zugeschrieben. Man sieht in der That zuweilen, dass leichtere Neuralgien unter dem ausschliesslichen Gebrauch von Morphiuminjectionen zur Heilung gelangen; doch handelt es sich hierbei wahrscheinlich meist um Spontanheilungen. Die *innere Anwendung* von Morphium und Opiumpräparaten steht der subcutanen Einspritzung an Sicherheit und Raschheit der Wirkung entschieden nach. Die *äusserliche Anwendung* von narkotischen Salben, Einreibungen u. dgl. wird in der Praxis vielfach geübt, ist aber nur in leichteren Fällen von sichtlichem Nutzen. Man verschreibt Salben mit Extr. Opii (1 : 10), Extr. Belladonnae (2 : 10), Extr. Opii und Veratrin ana 1,0 auf 20,0 Ungt. simpl. u. dgl. Hieran schliesst sich die äussere Anwendung von Chloroform (Auflagen von in Chloroform getauchtem Löschpapier oder Einreibungen mit Chloroformöl) und Aether (örtlicher Aetherspray) an. *Chloralhydrat* (namentlich Crotonchloralhydrat ist bei Neuralgien empfohlen worden) wird seiner schlaferzeugenden Wirkung wegen oft bei chronischen Neuralgien verordnet, ebenso andere Schlafmittel (*Sulfonal* u. a.). Endlich ist noch zu erwähnen, dass von einigen Aerzten *subcutane Injectionen von Atropin* (0,0005—0,001—0,003! *pro dosi*) als schmerzstillend gerühmt werden, zuweilen selbst in Fällen, in welchen Morphium unwirksam ist.

In schweren Fällen oft von grosser Bedeutung ist die *chirurgische Behandlung* der Neuralgien, die Durchschneidung des Nerven (*Neurotomie*) oder die Excision eines Stücks aus dem Nerven (*Neurektomie*), um dadurch das Zusammenwachsen des durchschnittenen Nerven zu verhindern. Diese Operation ist zweifellos häufig von glänzendem Erfolge begleitet; in anderen Fällen freilich zeigt sich gar kein Einfluss auf das Leiden, oder die Neuralgie tritt nach einer vorübergehenden Besserung von Neuem in alter Heftigkeit auf. Verständlich ist der günstige Erfolg der Neurotomie in den Fällen, wo man die Ursache der abnormen sensiblen Erregung peripherwärts von der Durchschneidungsstelle annehmen kann. Doch sind in der Literatur Beobachtungen mitgetheilt, bei welchen die Operation auch bei centralen Neuralgien von günstigem Einfluss gewesen sein soll. Immerhin wird man die Operation nur in schweren Fällen vorschlagen, bei denen alle übrigen Mittel bereits vergeblich versucht worden sind, und wird den Patienten zwar die *Möglichkeit* oder sogar Wahrscheinlichkeit eines Erfolgs, niemals aber ein *sicheres* Eintreten desselben in Aussicht stellen. — Ausser der Nervendurchschneidung ist in neuerer Zeit auch öfter die *Nervendehnung* bei Neuralgie versucht worden — zuweilen, aber nicht immer mit entschieden gutem Erfolge.

Die Anwendung von *Bädern* kommt vorzugsweise nur bei der Behandlung der Neuralgien im Bereich der Extremitäten-Nerven (namentlich bei der Ischias) in Betracht und wird daher, ebenso wie die *Massage*, bei den betreffenden einzelnen Formen der Neuralgien näher besprochen werden.

So sehen wir also, dass uns zur Behandlung der Neuralgien eine grosse Anzahl von Mitteln zu Gebote steht, unter denen die Auswahl zu treffen nicht immer ganz leicht ist. Zunächst wird man in jedem einzelnen Fall nach einer Causalindication forschen und diese, wenn möglich, zu erfüllen suchen. In den zahlreichen Fällen, wo dies aber nicht gelingt, muss man vor Allem den Schmerz zu lindern suchen, zu welchem Zweck wir, wenn äussere Ableitungen nicht genügen, in dem Morphium das wirksamste Mittel haben. Dann muss der eigentliche Kurplan gemacht werden. Man versucht eine elektrische Behandlung oder, wenn diese nicht ausführbar ist, eins der anderen oben genannten Mittel. Am meisten Vertrauen verdienen, namentlich in frischen Fällen, Chinin und Antipyrin, im Uebrigen bei anämischen Personen Arsen, bei kräftigeren Patienten Bromkalium. Helfen alle diese und ähnliche Mittel nicht, so darf man in geeigneten Fällen noch Erfolg von einem operativen Eingriff hoffen, während man sich sonst nur auf eine rein symptomatische Behandlung mit Narcoticis beschränken muss.

# Viertes Capitel.

# Die einzelnen Formen der Neuralgien.

## 1. Neuralgie des Trigeminus.

(*Prosopalgie. Tic douloureux. Fothergill'scher Gesichtsschmerz.*)

**Aetiologie.** Die Trigeminus-Neuralgie ist eine der häufigsten und wichtigsten Neuralgien, bei deren Entstehung die mannigfachsten Ursachen und prädisponirenden Momente, welche wir im vorigen Capitel kennen gelernt haben, eine Rolle spielen. Zahlreiche, namentlich leichtere Fälle entstehen nach *Erkältungen* oder zuweilen auch ohne eine sicher nachweisbare Ursache. *Malaria-Neuralgien* localisiren sich besonders oft im Gebiete des Trigeminus. Ferner sind es aber namentlich auch *Erkrankungen der Schädelknochen und des Periosts,* sehr häufig *Erkrankungen der Zähne* (Caries, Zahnexostosen, Anomalien der Zahnentwicklung und Zahnstellung), ausserdem *Krankheiten der Nasen- und Stirnhöhlen,* sowie des *Mittelohres,* welche zu Trigeminus-Neuralgien den Anlass geben können. Romberg fand zuerst als Ursache eines schweren, unheilbaren Falls ein *Aneurysma der Carotis interna,* welches auf das Ganglion Gasseri drückte. Einen genau analogen Fall haben auch wir gesehen. Endlich soll eine *Ueberanstrengung der Augen* in nicht seltenen Fällen zur Entwicklung von Trigeminus-Neuralgien in Beziehung stehen.

**Symptome und Verlauf.** Die Schmerzanfälle bei der Quintus-Neuralgie haben meist eine ziemlich grosse Intensität und können in schweren Fällen die qualvollste und schrecklichste Heftigkeit erreichen. Sie treten theils ganz ohne Veranlassung, theils bei geringen äusseren Einwirkungen (Waschen, Sprechen, körperlichen Bewegungen, psychischen Erregungen u. dgl.) auf. Die Schmerzen erstrecken sich auf das Gebiet der einzelnen Trigeminus-Aeste, strahlen aber zuweilen auch in den Hinterkopf, in den Nacken, in die Schultern u. s. w. aus. Häufig sind *reflectorische Zuckungen* im Gesicht wahrnehmbar, namentlich Blepharospasmus und Zucken der Mundwinkel. Die *vasomotorischen Störungen* machen sich anfangs als abnorme Blässe, später gewöhnlich als deutliche abnorme Röthe des Gesichts und der Conjunctiva bemerkbar. Bei Neuralgien in den zwei oberen Aesten sieht man während der Anfälle oft eine abnorm *starke Thränensecretion.* Seltener sind eine krankhafte *Speichelsecretion* und eine verstärkte *Absonderung der Nasenschleimhaut.* Zuweilen, aber doch ziemlich selten treten *Herpes-Eruptionen* im Verlauf des befallenen Nerven auf, *Zoster frontalis, Herpes conjunctivae* u. a. Auch

schwere, in die Kategorie der neuroparalytischen Ophthalmie (s. S. 16) gehörige Erkrankungen des Auges sind in einigen Fällen beobachtet worden. Bei längere Zeit bestehenden Neuralgien beobachtet man manchmal noch weitere *trophische Störungen:* Veränderungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, Ergrauen oder Ausgehen der Haare im Gebiete des Frontalis u. a.

Die meisten Trigeminus-Neuralgien haben ihren Sitz nicht im Gebiete des ganzen Nerven, sondern nur in einem oder in einzelnen Aesten desselben (vgl. Fig. 1 S. 15). Man unterscheidet danach: 1. *die Neuralgie des ersten Astes* (*Neuralgia ophthalmica*), besonders häufig als *Neuralgia supraorbitalis* s. *frontalis* auftretend. Dabei findet man in der Regel den Druck auf die Austrittsstelle des Nerven am Foramen supraorbitale mehr oder weniger stark schmerzhaft. Seltener sind Schmerzpunkte auch an der Nase, am inneren Augenwinkel, am Tuber parietale u. a. zu finden. 2. Die *Neuralgie des zweiten Astes* (*Neuralgia supramaxillaris*), am häufigsten im Gebiete des Nervus infraorbitalis (*Neuralgia infraorbitalis*), mit dem Hauptschmerzpunkt am Foramen infraorbitale, ferner am Jochbein, an der Oberlippe u. a. 3. Die *Neuralgie des dritten Astes* (*Neuralgia inframaxillaris*), welche am häufigsten ihren Sitz im Bereich des *Nerv. alveolaris inferior* hat; doch kommen auch Neuralgien in der Schläfengegend (N. auriculo-temporalis) und in der Zunge (N. lingualis) vor. Von den Schmerzpunkten liegt der hauptsächlichste am Foramen mentale.

Der Gesammtverlauf der Quintus-Neuralgien ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Man beobachtet alle Formen, von den leichtesten, rasch vorübergehenden an bis zu den schwersten, unheilbaren, welche die Kranken zur Verzweiflung, ja sogar zum Selbstmord treiben können. Im Allgemeinen gehören die Neuralgien im ersten Aste gewöhnlich zu den verhältnissmässig leichteren, die Neuralgien des zweiten und namentlich diejenigen des dritten Astes zu den schwereren Formen. Eine besonders schwere Form, bei welcher sich keine Ursache auffinden lässt, die Anfälle in grösster Intensität bald in kurzen Pausen, bald nach Wochen und Monate langen Zwischenräumen auftreten und allen Heilversuchen mit grösster Hartnäckigkeit trotzen, hat Trousseau mit dem Namen der „*epileptiformen Neuralgie*“ bezeichnet, obwohl eine Beziehung dieser Krankheit zur echten Epilepsie keineswegs nachweisbar ist. Bemerkenswerth ist, dass gerade diese Form bei neuropathisch belasteten Personen auftritt.

**Diagnose.** Die *Diagnose* der Trigeminus-Neuralgien ist in allen ausgesprochenen Fällen leicht. Man muss nur auf die Verbreitung des

Schmerzes, auf das anfallsweise Auftreten desselben und auf die Druckpunkte genau Rücksicht nehmen. Sonst können bei oberflächlicher Untersuchung freilich Verwechselungen mit entzündlichen Knochen- und Periosterkrankungen, mit echten Zahnschmerzen, mit Migräne und mit anderen Formen des Kopf- und Gesichtsschmerzes vorkommen.

**Prognose.** Die *Prognose* ist nie mit voller Sicherheit zu stellen. Am günstigsten ist sie in frischen Fällen und da, wo eine nachweisbare, zu beseitigende Ursache zu Grunde liegt. Beruht das Leiden dagegen auf einer gröberen anatomischen, nicht zu entfernenden Ursache, oder handelt es sich um alte, „habituell gewordene" Fälle, so ist die Prognose oft leider durchaus ungünstig.

**Therapie.** Die Behandlung der Trigeminus-Neuralgien geschieht ganz nach den im vorigen Capitel besprochenen Grundsätzen. Beim Aufsuchen der *causalen Indicationen* hat man bei Neuralgien des zweiten und dritten Astes vor Allem nach *Erkrankungen der Zähne,* ferner in allen Fällen nach etwaigen *Affectionen der Nase, der Stirnhöhlen* und *des Mittelohres* zu suchen. Cariöse Zähne, welche schmerzhaft sind und irgend eine Beziehung zur Neuralgie zu haben scheinen, sind stets zu entfernen, die etwa sonst vorhandenen genannten Erkrankungen mit specialistischer Gründlichkeit zu behandeln.

Von den übrigen Mitteln kommen vor Allem die *Elektricität* (Anode auf die Schmerzpunkte, Kathode im Nacken, faradischer Pinsel u. s. w.), *Chinin, Antipyrin, Solutio Fowleri* und in schweren Fällen die *Narcotica* zur Anwendung. In den Fällen, wo die neuralgischen Anfälle annähernd regelmässig auftreten, leistet namentlich das *Chinin* (zunächst 1,0—1,5 g 2—3 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall) oft ausgezeichnete Dienste. Hilft Chinin nicht, so ist *Arsen* in nicht zu kleinen Dosen zu versuchen, und erst wenn die genannten Mittel erfolglos geblieben sind, kann man einen Versuch mit einem der sonst noch empfohlenen Medicamente anstellen, von denen wir hier noch anführen: das *Butylchloralhydrat* (Crotonchloral) in Kapseln zu 0,1—0,3 oder nach der LIEBREICH'schen Vorschrift: Butyl. Chloral. hydrat. 5,0—10,0, Glycerini 20,0, Aq. destill. 120,0, einen bis mehrere Esslöffel alle 5—10 Minuten. Ferner die *Tinctura Gelsemii sempervirentis,* 15—20 Tropfen mehrmals täglich, *Aconitin* in Pillen zu 0,003—0,005, 3—5 täglich, *Amylnitrit, Cuprum sulphur. ammoniatum* (in Pulvern oder Pillen zu 0,02—0,04), Terpentinöl u. a. Besondere Indicationen für alle diese Mittel, deren Nutzen überhaupt sehr fraglich ist, lassen sich nicht angeben, so dass man auf ein reines Probiren angewiesen ist. In verzweifelten Fällen hat TROUSSEAU einen Versuch mit sehr hohen Opiumdosen gemacht,

wobei er allmählich bis zu Gaben von 8—12 g (!) am Tage gestiegen ist. Zuweilen kann durch *Compression der Carotis* der Anfall vermindert oder abgekürzt werden.

Dauert eine schwere Neuralgie trotz sachgemässer elektrischer und medicamentöser Behandlung fort, so zögere man nicht zu lange, dem Kranken, wenn möglich, eine *operative Behandlung* vorzuschlagen. Namentlich bei den Frontal- und Infraorbital-Neuralgien ist die Nervendurchschneidung eine verhältnissmässig leichte Operation, welche — freilich neben manchen Misserfolgen — zahlreiche vorzügliche Heilergebnisse aufzuweisen hat. Die nähere Beschreibung der Technik der Operation, ebenso die Besprechung der *Nervendehnung* und der in einzelnen verzweifelten Fällen ausgeführten *Unterbindung einer Carotis* muss den chirurgischen Lehrbüchern überlassen bleiben.

### 2. Occipital-Neuralgie.

Von den im sensiblen Gebiete der vier oberen Cervicalnerven auftretenden Neuralgien ist die Neuralgie des *Nervus occipitalis major* die häufigste und praktisch wichtigste. In ursächlicher Beziehung hat man ausser den bei allen Neuralgien in Betracht kommenden Umständen namentlich auf *Erkrankungen der oberen Halswirbel* (Caries, Neubildungen) zu achten. — Die Schmerzanfälle können die grösste Heftigkeit erreichen. Gewöhnlich sind sie gleichzeitig im Gebiete *beider* Occipitalnerven localisirt, also doppelseitig, wenn auch meist auf der einen Seite stärker, als auf der anderen. *Schmerzpunkte* sind am häufigsten in der Mitte zwischen dem Proc. mastoideus und den oberen Halswirbeln zu finden. Vasomotorische Störungen, Ausgehen der Haare u. dgl. sind öfters beobachtet worden.

Die *Prognose* ist in den Fällen, welchen keine schwere anatomische Erkrankung (Spondylitis) zu Grunde liegt, verhältnissmässig günstig. In frischen Erkrankungen thun *Natron salicylicum*, *Antipyrin*, der *constante Strom*, zuweilen auch stärkere Hautreize im Nacken (Vesicatore) die besten Dienste.

Alle übrigen Neuralgien im Gebiete des Plexus cervicalis sind selten. Sie kommen vor im Ausbreitungsbezirk des *N. occipitalis minor* (nach Seeligmüller verhältnissmässig häufig durch *Syphilis* bedingt und dann durch Jodkalium leicht heilbar), des *N. auricularis magnus* und der *Nn. supraclaviculares.* Sogar eine *Neuralgia phrenica,* bei welcher sich der Schmerz längs des Phrenicus-Verlaufs bis zu den Ansatzstellen des Zwerchfells erstrecken soll, ist beschrieben worden; sie ist aber jedenfalls sehr selten.

### 3. Neuralgien im Gebiete des Plexus brachialis.
### (*Cervico-Brachialneuralgie.*)

Brachialneuralgien sind im Ganzen selten und fast niemals ganz streng an das Gebiet eines einzelnen Nerven gebunden. Im Allgemeinen werden der Radialis und Ulnaris etwas häufiger befallen, als der Medianus. Auch Neuralgien des N. cutaneus brachii internus kommen zuweilen vor. — In *ursächlicher Hinsicht* sind vor Allem die verhältnissmässig häufigen Verletzungen und Quetschungen der Nerven, ferner Narben und Fremdkörper zu nennen. Insbesondere beobachtet man zuweilen nach Verletzungen der Finger (Quetschungen, Schnittwunden u. dgl.) heftige Neuralgien, wobei der Schmerz sich über grössere Abschnitte des ganzen Armes ausbreiten kann. In einzelnen dieser Fälle mag es sich um eine, von einem verletzten kleinen Nervenästchen ausgehende aufsteigende Neuritis handeln, in anderen Fällen sind es wahrscheinlich Narbenzusammenziehungen, Neurilemverdickungen oder kleine, nach der Verletzung entstandene Neurome, welche die Schmerzen hervorrufen. Von Neurombildungen an den durchschnittenen Nervenstämmen hängen die oft sehr heftigen in Amputationsstümpfen entstehenden „*Amputationsneuralgien*“ ab. Schwere Neuralgien entstehen nicht selten auch durch *Druck* auf die Armnerven, z. B. bei Geschwülsten in der Achselhöhle und am Halse (Carcinoma u. dgl.), Aneurysmen der Aorta u. dgl. Auch *rheumatische* Neuralgien kommen vor. *Doppelseitige Armneuralgien* müssen stets den Verdacht auf eine Erkrankung in der Nähe der hinteren oberen Rückenmarkswurzeln, besonders auf Pachymeningitis cervicalis, Spondylitis der unteren Halswirbel u. dgl. lenken.

Ueber die nähere *Symptomatologie* der Armneuralgien ist wenig hinzuzufügen. Der Schmerz wird meist im ganzen Verlauf der Nerven angegeben, ohne indessen, wie bereits erwähnt, sehr streng localisirt zu sein. *Schmerzpunkte* finden sich zuweilen am Plexus brachialis, am Radialis (Aussenfläche des Oberarms), am Ulnaris (Sulcus am Condylus internus), am Medianus (innerer Rand des Biceps), und an den Hautnerven dort, wo sie aus der Fascie heraustreten. Vasomotorische und trophische Störungen („*Glossy fingers*“, d. i. eine eigenthümliche glänzende, atrophische Beschaffenheit der Haut an den Fingern) werden nicht selten beobachtet, bei schweren Neuralgien auch eine ausgesprochene Atrophie des ganzen Armes. — Die *Diagnose* ist meist nicht schwierig; nur vor Verwechselungen mit *Gelenkaffectionen* (insbesondere mit beginnender Arthritis deformans) hat man sich in Acht zu nehmen.

Die *Therapie* der Armneuralgien ist oft keine leichte, da es sich manchmal um sehr langwierige und hartnäckige Erkrankungen handelt. Ausser der etwa möglichen Erfüllung der Causalindication kommen vorzugsweise in Betracht die *elektrische Behandlung* (absteigende galvanische Ströme längs der befallenen Nerven), ferner als Linderungsmittel *Natron salicylicum, Antipyrin, Phenacetin* u. a., endlich örtliche *warme Moorbäder*, Sandbäder und dgl. Mit Narcoticis (Morphium) sei man zurückhaltend. In schweren Fällen muss man an die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffs (*Nervendehnung*, Exstirpation etwaiger Narben) denken.

### 4. Intercostalneuralgie.

(*Dorso-Intercostalneuralgie.*)

Da die hinteren (dorsalen) Aeste der Brustnerven nur ausnahmsweise erkranken, so treten die hierher gehörigen Neuralgien fast immer als reine *Intercostalneuralgien* auf. Dieselben betreffen meist die mittleren (circa den fünften bis neunten) Intercostalnerven, von denen einer oder häufig mehrere gleichzeitig befallen sind. Die Erkrankung findet sich viel häufiger auf der *linken* Seite, als auf der rechten.

In *ätiologischer* Hinsicht ist es wichtig, daran zu erinnern, dass hartnäckige Intercostalneuralgien häufig ein Symptom (oft lange Zeit das einzige) schwerer anatomischer Erkrankungen sind, so namentlich bei *Rippenaffectionen,* bei *Wirbelleiden* (Caries, Carcinom), bei *Rückenmarkskrankheiten* (Tabes, Meningitis spinalis, Tumoren) und bei *Aneurysmen der Aorta.* Ausser diesen symptomatischen Neuralgien kommen aber auch echte idiopathische Intercostalneuralgien nicht selten vor, besonders bei anämischen und nervösen Frauen und Mädchen in den jüngeren und mittleren Jahren. Endlich sind noch Erkältungen und traumatische Einflüsse als Ursachen von Intercostalneuralgien zu erwähnen.

Die *Schmerzen* bei der Intercostalneuralgie können eine ungemeine Heftigkeit erreichen und werden durch ausgiebigere Bewegungen des Thorax meist gesteigert. Die Kranken vermeiden daher nach Möglichkeit tiefe Inspirationen, Husten, lautes Sprechen u. dgl. Gewöhnlich findet man *drei Schmerzpunkte*, einen neben der Wirbelsäule, einen etwa in der Mitte des Nerven und einen dritten neben dem Sternum resp. am Musc. rectus abdominis. Von *trophischen Störungen* ist das verhältnissmässig häufige Auftreten eines *Herpes zoster* zu erwähnen. In solchen Fällen handelt es sich wahrscheinlich immer um eine wirkliche *Neu-*

*ritis* eines oder mehrerer Intercostalnerven. Die Schmerzen gehen dem Auftreten der Zoster-Eruption vorher oder treten ziemlich gleichzeitig mit derselben auf. Nicht selten dauern sie auch nach der Abheilung der Hautaffection noch eine Zeit lang fort. Gewöhnlich fasste man bisher die Zosterbildung als „trophische Störung“ auf. Neuere genaue anatomische Untersuchungen (A. Dubler) sprechen aber zu Gunsten der Annahme, dass die Blasenbildung einfach durch eine directe Fortleitung des entzündlichen Processes von den Endzweigen der Nerven auf die Haut entsteht. Bemerkenswerth ist, dass die Zoster-Fälle nicht selten in einer gewissen *epidemischen* und zuweilen sogar *endemischen Ausbreitung* auftreten, so dass man an ein infectiöses Agens zu denken veranlasst wird. Vielleicht spricht hierfür auch die fast regelmässige *Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen* (in der Achselhöhle, am unteren Rand des M. pectoralis u. a.).

Der *Verlauf* der Intercostalneuralgien hängt vorzugsweise von der Ursache des Leidens ab. Die primären Neuralgien sind zwar oft recht hartnäckig, geben aber doch im Ganzen meist eine günstige Prognose. Nicht immer leicht ist die *Differentialdiagnose* zwischen echten Intercostalneuralgien und rheumatischen Muskelaffectionen, beginnender Pleuritis u. dgl. Hier muss eine genaue objective Untersuchung, die Beachtung der Localisation des Schmerzes, der vorhandenen Druckpunkte und endlich des gesammten Krankheitsverlaufs vor Irrthümern schützen.

Die *Therapie* richtet sich nach den im vorigen Capitel angegebenen allgemeinen Regeln. Vesicatore sind bei *frischen* Erkrankungen oft von guter Wirkung. Die *elektrische Behandlung* geschieht mit dem faradischen Pinsel oder dem constanten Strom (Kathode auf die Wirbelsäule, Anode auf den seitlichen und vorderen Schmerzpunkt, ziemlich starker stabiler Strom). In schweren Fällen sind Morphiuminjectionen unentbehrlich. — Der Herpes zoster heilt unter einer einfachen Behandlung mit Vaseline oder Streupulver (Zinci oxydati 5,0, Amyli 10,0) ab.

Mastodynie (Neuralgie der Brustdrüse). Als eine besondere Neuralgie im Gebiete der Intercostalnerven ist die *Mastodynie* (*irritable breast* von Astley Cooper genannt) zu betrachten. Sie tritt fast nur bei *Frauen* nach der Pubertätszeit auf und ist ein sehr schmerzhaftes und quälendes, hartnäckiges Leiden. Die Schmerzen sind theils beständig, theils treten sie in einzelnen, zuweilen von Erbrechen begleiteten Anfällen auf. Die ganze Mamma ist gegen Berührung äusserst empfindlich. *Aetiologisch* ist wenig Sicheres bekannt. Anämie, Hysterie, traumatische Einwirkungen scheinen von Einfluss zu sein. Zuweilen fühlte man in der Brust kleine, sehr schmerzhafte Knötchen (Tubercula

dolorosa, Neurome?), welche schon zu dem Verdacht eines sich entwickelnden Carcinoms Anlass gegeben haben.

Das Leiden kann Jahre lang andauern. Die *Therapie* ist schwierig. Warme Einpackungen der Brust, Aufbinden der Mammae und vor Allem Narcotica bringen Erleichterung. Die Elektricität soll von entschiedenem Nutzen sein. Auch operative Eingriffe (Amputatio mammae, Exstirpation der schmerzhaften Knötchen) sind in den schwersten Fällen gemacht worden. Ihr Erfolg ist unsicher.

### 5. Neuralgien im Bereich des Plexus lumbalis.

Da die hierher gehörigen Neuralgien selten sind und wenig Eigenthümliches zeigen, so begnügen wir uns mit der kurzen Aufzählung der wichtigsten Formen.

Die *Neuralgia lumbo-abdominalis* macht Schmerzen in der Lendengegend, welche nach dem Gesäss, dem Hypogastrium und den Genitalien zu ausstrahlen. Die *Neuralgia cruralis* sitzt theils im Gebiete des Nervus cutaneus femoris ant. externus, theils im Gebiete der Hautäste des N. cruralis (cutaneus femoris medius und internus). Besonders charakteristisch ist ihre Ausbreitung auf den Hautbezirk des N. saphenus major (innere Wadengegend und innerer Fussrand). Bei der *Neuralgia obturatoria* erstreckt sich der Schmerz an der Innenseite des Oberschenkels bis zur Gegend des Kniegelenks hinab (vgl. Fig. 6 u. 7 auf S. 18).

In ihren Einzelheiten schliessen sich alle diese Neuralgien an das im vorigen Capitel Gesagte vollständig an. Die *Diagnose* ist nicht immer leicht und man muss sich namentlich vor Verwechselungen mit Knochen- und Gelenkaffectionen, mit Lumbago, Nierensteinkoliken u. a. in Acht nehmen.

### 6. Ischias.

(*Neuralgia ischiadica. Ischialgie. Malum Cotunnii.*)

**Aetiologie.** Die Ischias ist nebst der Trigeminus-Neuralgie die bei weitem häufigste und praktisch wichtigste Neuralgie. Der anatomische Verlauf des Ischiadicus bringt es mit sich, dass dieser Nerv mechanischen Schädlichkeiten und Erkältungseinflüssen besonders leicht ausgesetzt ist. Viele Fälle von Ischias entstehen nach ausgesprochenen derartigen Veranlassungen (Ueberanstrengung der Beine bei schwerer Arbeit, lange Zeit fortgesetztes unbequemes Sitzen, Durchnässungen, Erkältungen auf dem Abtritt und dgl.), und so erklärt sich auch die Thatsache, dass die Ischias im Allgemeinen bei *Männern* weit häufiger ist, als bei Frauen. Gewisse ursächliche Verhältnisse können freilich auch gerade bei Frauen

eine Ischias hervorrufen, so insbesondere der Druck des graviden Uterus auf den Plexus sacralis oder mechanische Schädigungen desselben bei schweren Entbindungen (Zangengeburten u. dgl.). — Seltener scheinen *venöse Stauungen in den Beckenvenen* (Hämorrhoiden) und *habituelle Obstipation* den Anlass zur Entwickelung einer Ischias abzugeben. *Symptomatische Neuralgien* im Gebiete des Ischiadicus sieht man bei Beckentumoren, Caries des Kreuzbeines und ähnlichen Erkrankungen.

Auch beim *Diabetes mellitus* (s. d.) treten zuweilen heftige Schmerzen im Verlaufe des Ischiadicus auf und endlich ist daran zu erinnern, dass eine *tabische Ischialgie* bei flüchtiger Untersuchung mit einer gewöhnlichen Ischias verwechselt werden kann.

**Symptome und Verlauf.** Die Ischias nimmt den übrigen Neuralgien gegenüber insofern eine etwas andere Stellung ein, als der ischialgische *Schmerz* die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der echten Neuralgien gewöhnlich nicht in völlig ausgeprägter Weise zeigt. Insbesondere sind die einzelnen *Schmerzanfälle* bei der Ischias selten so deutlich vorhanden und so von *freien* Zwischenzeiten unterbrochen, wie es z. B. bei vielen Trigeminus-Neuralgien der Fall ist. Wenn auch häufig einzelne Steigerungen und Verminderungen der Ischialgie auftreten, so machte letztere im Ganzen doch entschieden mehr den Eindruck eines anhaltenden *neuritischen Schmerzes*, und man wird daher kaum fehl gehen, wenn man als die anatomische Ursache der meisten Fälle von gewöhnlicher Ischias eine wirkliche *Neuritis ischiadica* als Ursache annimmt.

Gewöhnlich beginnen die Schmerzen in der Lumbal- und Kreuzgegend und ziehen dann allmählich, dem Verlaufe des Ischiadicus folgend, durch die Glutäalgegend und die hintere Fläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle und weiter ins Peroneal-Gebiet (äussere Partie des Unterschenkels, äusserer Fussrand und Fussrücken), seltener ins Tibialis-Gebiet (Fusssohle) hinab. Die Genauigkeit, mit welcher viele Kranke mit dem Finger die Ausbreitung der Schmerzen, genau entsprechend dem anatomischen Verlauf des Nerven, angeben, ist der für die Diagnose „Ischias“ am meisten charakteristische Umstand. Immerhin bieten die einzelnen Fälle manche Unterschiede dar, insofern die Schmerzen zuweilen hauptsächlich nur in den oberen Theilen empfunden werden und fast garnicht bis in den Unterschenkel hineinstrahlen, während in anderen Fällen gerade in letzterem die heftigsten Schmerzen empfunden werden. Dies hängt wahrscheinlich davon ab, dass die dem Schmerz zu Grunde liegende Neuritis bald diese, bald jene Theile des Nerven, bald mehr die oberen (Wurzel-)Abschnitte, bald mehr die

Verzweigungen desselben befällt. Die Schmerzen selbst werden von den Kranken seltener als „zuckend“, häufiger als „brennend“, „bohrend“ u. dgl. bezeichnet. Nachts sind die Schmerzen oft stärker, als am Tage. Bei einzelnen Bewegungen des Beines, bei unpassender Lage desselben, bei Druck, Kaltwerden u. a. steigern sie sich. Kranke mit schwerer Ischias sind daher fast völlig bettlägerig, können nur unter den grössten Schmerzen einige unbeholfene Schritte gehen. Lässt man die Kranken stehen, so zeigt sich häufig (freilich nicht immer) eine sehr charakteristische Haltung des Rumpfes. Um das kranke schmerzhafte Bein vom Körperdruck zu entlasten, wird der Rumpf nach der anderen Seite hinübergebogen, die Wirbelsäule dadurch scoliotisch (die Convexität gewöhnlich nach der gesunden Seite) gekrümmt (*Scoliosis ischiadica*).

Untersucht man das erkrankte Bein näher, so ist zunächst auf die directe *Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus* zu achten. Dieselbe ist häufig nicht so gross, als man erwarten sollte, wahrscheinlich, weil die eigentlich erkrankten Theile des Nerven an den höheren, dem Druck nicht so leicht zugänglichen Stellen gelegen sind. Immerhin findet man oft genug in der Mitte des Glutäus oder an dessen unterem Rande, in der Kniekehle oder am Capitulum fibulae u. a. den Nerv selbst deutlich bei Druck schmerzhaft. Von *sonstigen nervösen Störungen* sind wirkliche *Paresen* des Beins selten und weisen wohl in der Regel auf tiefer greifende Erkrankungen hin. Auffallender sind die (z. Th. reflectorischen) *Muskelspannungen*, die zuweilen in förmliches *Zittern* und *Zucken* des schmerzenden Beines ausarten. An den *Reflexen* haben wir meist keine charakteristischen Veränderungen finden können. Die *Sensibilität* ist bei genauer Untersuchung häufig in leichtem, aber fast nie in stärkerem Grade gestört. Sehr auffallend ist aber die in länger andauernden Fällen fast stets eintretende *Atrophie* des erkrankten Beines. Der Umfang sowohl des Ober- wie des Unterschenkels wird auf der kranken Seite um mehrere Centimeter geringer, als auf der gesunden Seite.

Die *Dauer* der Ischias beträgt selten weniger, als einige Wochen. In vielen Fällen vergehen Monate, bis der Schmerz völlig geschwunden und die Gebrauchsfähigkeit des Beines wieder völlig normal geworden ist. Dabei zeigt der Verlauf oft recht bedeutende Schwankungen. Immerhin ist bei *einfacher* (nicht durch andere Grundleiden bedingter) Ischias das Ende schliesslich doch meist ein günstiges. Bemerkenswerth ist nur, dass die Krankheit eine grosse Neigung zu Recidiven hat, so dass Jeder, der einmal eine Ischias gehabt hat, sich vor allen Anlässen, die eine Wiederkehr des Leidens bewirken könnten, besonders zu hüten hat.

**Diagnose.** Die *Diagnose* der Ischias ist zwar in der Mehrzahl der

typisch auftretenden Fälle leicht, kann aber zuweilen auch gewisse Schwierigkeiten machen. Verwechselungen kommen namentlich vor mit Lumbago, mit frischer Coxitis, nervöser Coxalgie (s. u.) und Psoasabscess. Auch an das Vorkommen ischialgischer Schmerzen im Beginn der *Tabes* und bei *Diabetes* muss noch einmal erinnert werden.

Therapie. Abgesehen von den seltenen Fällen, wo man einer besonderen Causal-Indication (durch Entfernung von Fremdkörpern, Geschwülsten u. dgl.) genügen kann, wird man bei *frischen* Fällen von gewöhnlicher („rheumatischer") Ischias zunächst ein „antirheumatisches" Verfahren einschlagen. Die Kranken müssen im Bett bleiben, sich warm halten. Zuweilen ist eine förmliche Schwitzkur (ev. Dampfbad) zweifellos von Nutzen. Innerlich giebt man einige grössere Dosen von *Natron salicylicum, Antipyrin, Salipyrin* oder dgl. „Oertliche Ableitungen", insbesondere *Vesicatore* längs des Nerven werden gegenwärtig selten angewandt, obwohl sie vielleicht manchmal doch einen gewissen Nutzen haben können. Warme Umschläge, PRIESSNITZ'sche Einwicklungen des ganzen Beines u. dgl. wirken meist wohlthuend, ebenso *Einreibungen* mit Chloroformöl u. a. Nur wenn die Schmerzen äusserst heftig sind, so dass die Nachtruhe andauernd gestört ist, muss man Narcotica anwenden, insbesondere *subcutane Injectionen von Morphium.*

Handelt es sich um länger andauernde Fälle, so sind *Elektricität, Massage* und *Bäder* die wirksamsten Mittel, obwohl man in symptomatischer Weise auch von den schon genannten Behandlungsmethoden noch häufig Gebrauch machen muss.

Zur *elektrischen Behandlung* benutzt man gewöhnlich mittelstarke *absteigende Ströme* mit grossen Elektroden, welche man täglich 5—10 Minuten lang auf den Nerven einwirken lässt, indem man nach einander die einzelnen Abschnitte desselben in den Strom einschaltet. Bei stärkerer Steifigkeit oder Schwäche im Bein macht man einige Oeffnungen und Schliessungen, um Muskelzuckungen hervorzurufen. Für manche Fälle eignet sich auch die Anwendung des *faradischen Stroms,* namentlich des *faradischen Pinsels.* — Ausser der Elektricität hat die *Massage* nicht selten vortreffliche Erfolge bei der Ischias aufzuweisen. Näheres über die hierbei anzuwendende Technik ist in den diese wichtige Heilmethode besonders behandelnden Schriften [1]) nachzulesen.

*Badekuren* (resp. Douchen, Abreibungen) sind in den meisten Fällen

1) BUSCH, Allgemeine Orthopädie, Gymnastik u. Massage. Leipzig, Vogel, 1882. SCHREIBER, Praktische Anleitung zur Behandlung durch Massage. Wien 1883. REIBMAYR, Die Massage und ihre Verwerthung in der praktischen Medicin. Wien 1883. HÜNERFAUTH, Handbuch der Massage. Leipzig, Vogel, 1887 u. a.

von anhaltender Ischias nützlich. Schon der regelmässige Gebrauch einfacher *warmer Bäder* (27—28°, täglich ½ Stunde lang) wirkt günstig ein, zumal wenn mit den Bädern Massagen oder elektrische Behandlung verbunden wird. Noch günstigere Erfolge sieht man an gewissen Badeorten, so insbesondere in *Wiesbaden*, doch auch in *Wildbad*, *Teplitz* u. v. a. Auch *Moorbäder* und namentlich *heisse Sandbäder* (*Köstritz*, *Blasewitz*) können guten Erfolg haben.

Von den zahlreich gegen die Ischias noch besonders empfohlenen *inneren Mitteln* darf man sich im Allgemeinen nur geringen Erfolg versprechen. Nur wenn ein Verdacht auf Syphilis besteht, muss mit Jodkalium ein Versuch gemacht werden. *Chinin* hat bei der Ischias meist gar keinen Erfolg. Auch vom *Terpentinöl*, welches namentlich in England viel gebraucht wird, sahen wir bisher fast niemals eine sichere Wirkung. Einige gute Erfolge sind neuerdings durch Injectionen von *Ueberosmiumsäure* (s. o. S. 27) erzielt worden.

Bei sehr schweren hartnäckigen Erkrankungen, bei denen alle anderen Mittel vergeblich versucht worden sind, ist man berechtigt, den Kranken einen Versuch mit einer *Nervendehnung* vorzuschlagen. In manchen — freilich leider nicht in allen — Fällen soll diese Operation von gutem Nutzen gewesen sein. Auch von der Anwendung des *Glüheisens* sind einige günstige Heilwirkungen bei veralteter Ischias beschrieben worden, und als Curiosum sei schliesslich noch angeführt, dass verschiedene ältere Beobachter durch eine Cauterisation des Ohrläppchens Heilung von Ischias erzielt zu haben glaubten.

### 7. Neuralgien der Genitalien und der Mastdarmgegend.

Neuralgische Erkrankungen der genannten Theile sind zwar nicht häufig, aber doch von zahlreichen Beobachtern in einzelnen Fällen beschrieben worden. Die Schmerzen haben ihren Sitz theils in den äusseren Genitalien, theils in der Harnröhre, theils in der After- und Perinealgegend. Die verhältnissmässig häufigste Form ist die *Neuralgia spermatica* („*irritable testis*“ nach A. Cooper), bei welcher die heftigsten Schmerzen im Samenstrang und Hoden auftreten, fast immer verbunden mit einer äusserst hochgradigen Hyperästhesie der betroffenen Theile. Die Behandlung (Narcotica, Elektricität) dieser Neuralgie ist oft ohne Erfolg, so dass in schweren Fällen sogar schon einige Male die Castration vorgenommen worden ist. Bei Frauen scheinen echte *Uterin-* und *Ovarial-Neuralgien* vorzukommen, namentlich als Theilerscheinung der Hysterie.

Als *Coccygodynie* bezeichnet man eine meist bei Frauen beobachtete Form lebhafter Schmerzen in der Steissbeingegend, welche sich beim Gehen, bei der Defäcation u. dgl. sehr steigern. Das Leiden ist so qualvoll, dass man wiederholt wegen desselben die operative Entfernung oder Umschneidung des Steissbeins ausgeführt hat. — Denselben Symptomencomplex beobachteten wir zweimal als Theilerscheinung einer Tabes dorsalis.

## Fünftes Capitel.

## Gelenkneuralgien.

(*Gelenkneurosen.*)

Zuerst von dem englischen Arzt Brodie beschrieben, wurden die Gelenkneuralgien in Deutschland erst allgemeiner bekannt, als Esmarch durch die Mittheilung zahlreicher Beobachtungen den Nachweis führte, dass nicht selten anscheinend schwere und sehr schmerzhafte Gelenkleiden vorkommen, denen keine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Gelenks zu Grunde liegt und die man daher als nervöse Affectionen aufzufassen berechtigt ist. Da in den meisten hierher gehörigen Fällen der im Gelenke localisirte *Schmerz* das Hauptsymptom darstellt, so hat man die Bezeichnung „Gelenkneuralgie“ gewählt, obwohl ein derartig typisches, anfallsweises Auftreten der Schmerzen, wie bei den echten Neuralgien, hierbei nicht vorkommt, und obwohl ausserdem gewöhnlich eine Reihe anderer Erscheinungen vorhanden ist, welche bei den echten Neuralgien nicht beobachtet werden.

Die Gelenkneuralgien sieht man vorzugsweise bei nervösen hysterischen Personen, daher bei Frauen und Mädchen häufiger, als bei Männern. Sehr oft kann man eine psychische Veranlassung zur Entstehung des Leidens nachweisen. Namentlich *Traumen*, welche das Gelenk treffen und an sich ohne Bedeutung wären, aber mit einem lebhaften Schreck verbunden sind und die Gedanken des Patienten auf das betreffende Glied hinlenken, sind oft Ursache der Erkrankungen. Die Gelenkneuralgien *gehören daher gar nicht zu den echten Neuralgien*, sondern eigentlich zur Hysterie (traumatische Hysterie). Jedenfalls ist der Name *„Gelenkneurosen“* passender, als die Bezeichnung „Gelenkneuralgien“.

Entweder unmittelbar nach einer entsprechenden Veranlassung, oft aber auch erst einige Wochen später, fangen die Kranken an über Schmerzen zu klagen. Fast immer ist ein Knie- oder ein Hüftgelenk befallen, nur selten die Gelenke der oberen Extremitäten. Die Schmerzen

sind continuirlich, werden aber zeitweilig stärker, besonders bei Bewegungen, bei psychischen Erregungen u. dgl. Zu anderen Zeiten, namentlich wenn die Aufmerksamkeit der Kranken von ihrem Leiden abgelenkt wird, scheinen sie bedeutend nachzulassen. Sie werden zwar der Hauptsache nach in ein Gelenk verlegt, doch ist nicht selten das ganze Bein schmerzhaft. Gegen Druck, Erschütterungen u. dgl. sind die Kranken meist sehr empfindlich, und zuweilen lassen sich sogar einzelne besondere *Druckschmerzpunkte* an den Gelenken nachweisen. Das Gehen ist den Kranken ganz unmöglich, oder wenigstens sehr schmerzhaft und stark hinkend. In schweren Fällen, namentlich wenn die übertriebene Sorge der Umgebung die Widerstandsfähigkeit der Patienten gegen ihr Leiden noch herabsetzt, sind die Kranken Wochen und Monate lang ganz bettlägerig. Gewöhnlich besteht im befallenen Bein eine deutliche Schwäche, fast immer mit einer starken Muskelrigidität und Spannung verbunden. Das Bein ist gestreckt oder ganz in derselben Weise gebeugt und nach innen rotirt, wie bei echter Coxitis.

Die *Diagnose* der Gelenkneurosen ist manchmal recht schwierig, aber bei längerer Beobachtung des Falls doch fast immer möglich. Zunächst freilich erscheint das Leiden wegen der grossen Schmerzhaftigkeit, wegen der steifen Haltung und völligen Gebrauchsunfähigkeit des Beins oft als eine schwere Gelenkaffection. Indessen fällt dem erfahrenen Arzt doch meist bald der Mangel aller sicheren objectiven Gelenkveränderungen, vor Allem der Schwellung auf, ferner der Wechsel in der Intensität der Klagen, die Beeinflussung des Leidens durch psychische Erregungen, endlich der Allgemeineindruck der Kranken, die Art ihres Benehmens, der Gegensatz zwischen ihren grossen Klagen und ihrem oft (freilich nicht immer) gutem Aussehen, ihrem Appetit, ihrem ungestörtem Schlaf. Bei zweifelhafter Diagnose ist die *Untersuchung in der Chloroformnarkose* sehr anzurathen. Dabei verschwinden dann die scheinbar stärksten Contracturen und die normale Beschaffenheit und Beweglichkeit des Gelenks tritt deutlich hervor.

Sobald die Diagnose einer Gelenkneurose gestellt ist, hat auch die *Therapie* ganz bestimmte Indicationen. Alle Einreibungen, Umschläge, Verbände u. s. w. sind zu beseitigen. Den Kranken ist die Ueberzeugung beizubringen, dass sie gehen *können*, wenn sie nur erst gelernt haben, wieder gehen zu *wollen*. Man macht methodische Gehübungen, die anfangs sehr schlecht und für die Kranken scheinbar quälerisch ausfallen, aber oft auffallend rasch zu besseren Resultaten führen. Sehr wesentlich unterstützt werden diese Uebungen durch eine *elektrische Behandlung* des Gelenks (Durchleitung eines starken Stroms, faradischer

Pinsel), ferner durch örtliche *kalte Douchen* und durch *Massage*. Auch der Gebrauch von inneren Mitteln (Eisen bei anämischen Patienten, Nervina) kann unter Umständen, wenn auch meist nur in psychischer Beziehung, angezeigt sein. (Vgl. die Capitel über Hysterie und über die traumatischen Neurosen.)

## Sechstes Capitel.

## Habitueller Kopfschmerz.

(*Cephalaea. Cephalalgie.*)

Im Anschluss an die Neuralgien müssen wir hier den *habituellen Kopfschmerz* (*„nervösen Kopfschmerz“*) besprechen, ein Leiden, welches in der Praxis ungemein häufig vorkommt, über dessen nähere Ursachen und dessen eigentliches Wesen unsere Kenntnisse aber noch fast ganz ungenügend sind.

Man bezeichnet als *„nervösen Kopfschmerz“* nicht die so häufig beobachteten *symptomatischen* Kopfschmerzen, welche bei acuten fieberhaften Infectionskrankheiten, bei ausgesprochener allgemeiner Anämie, bei den verschiedensten anatomischen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute, der Schädelknochen, der Stirnhöhlen u. s. w. auftreten. Ebenso wenig dürfen wir den habituellen Kopfschmerz mit anderen schmerzhaften, wohl charakterisirten Erkrankungen, wie namentlich mit typischen *Neuralgien* im Stirnast des Trigeminus oder in den Occipitalnerven und mit der echten *Migräne* oder *Hemicranie* (s. d.) verwechseln. Vielmehr gehören hierher diejenigen Erkrankungen, bei welchen der Kopfschmerz gewissermaassen eine Krankheit für sich darstellt und das einzige oder wenigstens das hauptsächlichste Symptom ist, über welches die Kranken klagen und gegen welches sie Hülfe suchen. Eine sichere anatomische Grundlage für diese Fälle kennen wir nicht. Gewöhnlich nimmt man zwar *„Circulations-* und *feinere Ernährungsstörungen“* als die eigentliche Ursache des Kopfschmerzes an; doch ist nur in den wenigsten Fällen etwas Näheres über die Art dieser Veränderungen anzugeben. Auch über den *Ort*, wo die Schmerzen eigentlich entstehen, lässt sich wenig Sicheres aussagen. Ob in der Gehirnsubstanz selbst Schmerzerregungen zu Stande kommen können, wissen wir nicht. Die *Gehirnhäute* dagegen, namentlich die *Dura mater*, sind bestimmt sensibel und sie werden daher auch gewöhnlich als der eigentliche Sitz der Kopfschmerzes angesehen.

Dass die *Ursache des Kopfschmerzes* bei den einzelnen Kranken eine sehr verschiedene ist, macht schon die Mannigfaltigkeit der Um-

stände, unter denen der Kopfschmerz auftritt, wahrscheinlich. Bald handelt es sich um Personen, die sonst vollkommen gesund erscheinen, bald um anämische, schwächliche Individuen, bald wiederum um „vollblütige", kräftige Naturen von sehr guter Ernährung und mit rothem Gesichte. Je nach der allgemeinen Constitution des Patienten sucht man daher die Ursache des Schmerzes entweder in einer krankhaften Hyperämie, oder in einer abnormen Anämie des Gehirns und seiner Häute (*Cephalaea hyperaemica* resp. *anaemica*). Sehr häufig findet man ferner den Kopfschmerz als das Hauptsymptom bei nervösen, neurasthenischen Patienten (*Cephalaea neurasthenica*). Hierher gehören namentlich die Fälle bei Leuten, die sich körperlich und geistig überarbeitet haben, bei Gelehrten, bei Beamten, bei Studenten und Gymnasiasten vor dem Examen u. dgl. Glaubt man bestimmte „rheumatische" (Erkältungs-) oder toxische Einflüsse (Alkohol, Nicotin, chronische Bleivergiftung u. a.) nachweisen zu können, so spricht man von einer *Cephalaea rheumatica* und *C. toxica*. Nicht selten leiden auch Kranke mit habituellem Kopfschmerz gleichzeitig an chronischen *Magenbeschwerden* oder an *habitueller Obstipation*, so dass letztere Erscheinungen in manchen Fällen vielleicht in ursächlicher Beziehung (toxische Einflüsse?) zu den Kopfschmerzen stehen. Endlich ist ein sehr beachtenswerther Punkt, dass der Kopfschmerz zuweilen mit *chronischen Erkrankungen benachbarter Organe*, insbesondere der *Nase*, des *Nasenrachenraumes* und des *Ohres* zusammenhängen kann. Immerhin wird man aber in sehr vielen Fällen *gar keine bestimmte Ursache* des Leidens auffinden können, so dass man es mit einem rein *idiopathischen* Leiden zu thun hat. Erwähnenswerth ist nur noch, dass nicht selten eine ausgesprochen *hereditäre Disposition* zum habituellen Kopfschmerz vorhanden zu sein scheint.

Der habituelle Kopfschmerz ist ein *chronisches* Leiden. Er kann Monate und Jahre lang, ja das ganze Leben hindurch dauern, entweder fast beständig vorhanden sein, oder, was häufiger ist, in einzelnen Anfällen für mehrere Stunden oder Tage auftreten. Diese Anfälle kommen zuweilen ohne jede nachweisbare Veranlassung; häufig lassen sie sich aber auf bestimmte Einwirkungen zurückführen, auf psychische Erregungen, auf körperliche Anstrengungen, auf Diätfehler u. dgl. Der *Schmerz* wird von den Kranken bald mehr in den Stirntheilen und im Gesicht, bald mehr im Hinterhaupt, zuweilen im ganzen Kopf empfunden. Nicht selten ist er auch auf bestimmte, ziemlich scharf umgrenzte Partien des Kopfes beschränkt. Die nähere Art des Schmerzes wird in der verschiedensten Weise beschrieben, bald als bohrend, bald als reissend,

bald, als würde der Kopf von aussen zusammengepresst, bald, als wollte er zerspringen. Zuweilen ist die Intensität des Schmerzes nicht bedeutend, es besteht blos ein Eingenommensein des Kopfes, ein Gefühl von „*Kopfdruck*", in anderen Fällen ist der Schmerz sehr heftig. Dann besteht manchmal auch eine ausgesprochene Hyperästhesie der Kopfhaut, so dass sogar die Berührung der Haare schmerzhaft sein kann.

Das Allgemeinbefinden ist beim Kopfschmerz fast stets gestört. Die Kranken sind arbeitsunfähig, meist verstimmt und reizbar, appetitlos. Zuweilen beobachtet man stärkere gastrische Erscheinungen, namentlich Uebelkeit und Erbrechen, zuweilen starken Schweissausbruch. Schwerere Fälle des Leidens sind von grosser Bedeutung, da die Kranken dadurch fast ganz zu ihrem Berufe unfähig gemacht werden. Namentlich für viele Frauen ist der habituelle Kopfschmerz ein Factor, der ihr ganzes Leben beeinflusst und überall hemmend und störend auftritt.

Die *Therapie* des Kopfschmerzes ist eine sehr schwierige und meist undankbare Aufgabe. Die Behandlung wird zunächst natürlich in jedem Falle an eine etwa nachweisbare *Ursache des Leidens* anzuknüpfen suchen. Man versäume daher niemals, eine genaue Untersuchung aller in Betracht kommenden Organe (Nase, Ohr, Magen, Herz, Nieren u. s. w.) vorzunehmen. Die bestehenden Grundleiden sind dann besonders zu behandeln. Liegt irgend ein Verdacht auf Syphilis vor (woran namentlich dann zu denken ist, wenn die Schmerzen Nachts stärker werden), so muss vor Allem *Jodkalium* versucht werden. Anämischen Patienten verordnet man *Eisen, Arsen, Landaufenthalt, kräftige Diät* u. dgl. Vollblütige Individuen, besonders wenn sie gleichzeitig an Verdauungsbeschwerden leiden, lässt man *Bitterwasser* trinken, oder schickt sie zur Kur nach *Marienbad, Karlsbad* u. dgl. Die nervösen Kopfschmerzen bei Hysterischen und Neurasthenikern verlangen eine vernünftige Allgemeinbehandlung: *Elektricität* (allgemeine Faradisation, Galvanisation am Kopf, am Sympathicus), *Kaltwasserkuren* u. a. Personen, die sich überarbeitet haben, ist vollständige körperliche und geistige Ruhe dringend anzurathen. Man schickt sie aufs Land, ins Gebirge oder in ein *Seebad.*

Die Zahl der empfohlenen *symptomatischen Mittel*, welche den Kopfschmerz lindern sollen, ist sehr bedeutend. In den meisten Fällen von langwierigem Kopfschmerz haben die Kranken selbst ihr Leiden vollständig kennen gelernt. Viele wissen, dass es gegen „ihre alten Kopfschmerzen" doch kein Mittel giebt, verlangen blos Ruhe und warten ab, bis der Schmerz von selbst wieder aufhört. Andere haben sich an gewisse Hausmittel gewöhnt, machen sich Umschläge auf den Kopf, nehmen ein kaltes oder heisses Fussbad, legen sich einen Senfteig in

den Nacken, waschen sich die Stirn mit Eau de Cologne, gebrauchen einen „Migränestift“, binden sich ein Tuch fest um den Kopf, trinken starken Thee, riechen Ammoniak („Riechsalz“) u. dgl. Von *inneren Mitteln,* welche theils während des Anfalls, theils auch sonst längere Zeit hindurch gebraucht werden sollen, um das Wiederkehren der Schmerzen zu verhindern, sieht man zuweilen Erfolge, häufig aber auch nicht. Besondere Indicationen für die einzelnen Mittel giebt es nicht, so dass man erst allmählich ausprobiren muss, welches Mittel den besten Nutzen hat. Wohl am meisten angewandt wird in neuerer Zeit das *Antipyrin* (0,5—1,5), dessen Nutzen bei der Migräne (s. d.) unzweifelhaft ist, welches aber auch bei anderen Formen des Kopfschmerzes den Kranken zuweilen bedeutende Linderung verschafft. Ausser dem Antipyrin kann man ebenso auch *Antifebrin* (0,25—0,5) und *Phenacetin* (0,5—1,0), ferner *Chinin* (0,3—0,75) und insbesondere bei Kopfschmerzen, welche nach Erkältungen, Zugluft u. dgl. aufgetreten sind, *Natron salicylicum* (2,0—4,0) versuchen. Von sonstigen Mitteln nennen wir noch die *Paullinia sorbilis* (s. Pasta guarana, enthält Coffeïn) in Pulvern zu 0,5—2,0, *Ergotin* (bei hyperämischem Kopfschmerz Pillen zu 0,05, 3—6 täglich) *Bromkalium* (2,0—4,0), *Arsenik* u. a.

Die *elektrische Behandlung* (s. o.) hat in vielen Fällen entschiedene Erfolge aufzuweisen, doch muss man stets mit grosser Vorsicht beginnen und erst erproben, welche Methode am besten vertragen wird. Nützlich sind ferner zuweilen *Kaltwasserkuren,* der Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge.

Mit allen genannten Mitteln kann man zuweilen den Kranken gute Dienste leisten, während in anderen Fällen das Uebel allen Heilversuchen hartnäckig trotzt. Doch bleibt dann den Patienten wenigstens der Trost übrig, dass das Leiden nicht selten nach Jahren und Jahrzehnten im höheren Alter schliesslich von selbst aufhört.

## Siebentes Capitel.

## Veränderungen der Geruchsempfindung.

Veränderungen des Geruchs, welche auf eine Erkrankung des *Nervus olfactorius* resp. seiner Endapparate oder seiner centralen Ausbreitung hinweisen, werden zwar nicht selten beobachtet, haben aber kein grosses praktisches Interesse. Bekanntlich werden nur die zwei oberen Nasenmuscheln und der obere Theil des Septum narium (Regio olfactoria) von Fasern des Geruchsnerven versehen. Durch die Oeffnungen der Lamina cribrosa treten die Zweige des Olfactorius in die Schädelhöhle

hinein und bilden den Stamm des Olfactorius. Ueber den weiteren centralen Verlauf desselben ist nichts Sicheres bekannt. Bemerkenswerth ist die halbseitige Anosmie bei Affectionen des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel und die angeblich einige Male beobachtete Anosmie der linken Nasenhöhle bei gleichzeitiger rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie.

Zur *Prüfung des Geruchsinns* bedient man sich solcher Substanzen, welche nicht zugleich reizend auf die sensiblen Fasern des Trigeminus in der Nasenhöhle einwirken. Am zweckmässigsten sind Eau de Cologne, ätherische Oele (Nelkenöl, Bergamotteöl), Terpentinöl, Campher, Moschus, Baldrian, Asa foetida u. a.

Die *Hyperästhesie des Geruchsinns* (*Hyperosmie*) macht sich theils durch eine auffallend feine Wahrnehmung von Gerüchen, theils durch eine abnorme Empfindlichkeit gegen dieselben bemerkbar. Namentlich die letztere Erscheinung wird häufig beobachtet, zumal bei nervösen Personen. Die Kranken bekommen schon durch geringe, von Gesunden wenig beachtete Gerüche Kopfschmerzen, Ohnmachtsanwandlungen u. dgl. *Subjective Geruchsempfindungen* (Geruchshallucinationen) kommen bei Geisteskranken ziemlich häufig vor, zuweilen auch während der Aura des epileptischen Anfalls.

Eine *Herabsetzung des Geruchvermögens* (*Anaesthesia olfactoria, Anosmie*) kommt ebenfalls nicht selten vor. Man beobachtet sie bei den verschiedensten *Erkrankungen der Nase* (Schnupfen u. s. w.), ferner bei Affectionen an der *Schädelbasis* (Geschwülste, acute und chronische Meningitis), welche den Stamm des Olfactorius in Mitleidenschaft ziehen, endlich bei *Gehirnleiden* (Tumoren u. s. w.) und am häufigsten bei schwerer *Hysterie*. Auch bei weit vorgeschrittener *Tabes dorsalis* haben wir einige Male ausgesprochene Anosmie gefunden, welche vielleicht von einer Atrophie des Olfactorius abhängt. Wichtig ist zu bemerken, dass bei jeder stärkeren Geruchsabschwächung auch der „*Geschmack*“ vieler Speisen leidet, da bekanntlich das „Aroma“ derselben, z. B. der Braten, der Weine und der verschiedenen Käsesorten, vorzugsweise auf den gleichzeitigen Geruchsempfindungen beruht.

Die *Therapie* der Geruchsanomalien fällt fast stets mit der Behandlung des Grundleidens zusammen. Falls die Geruchstörung ein besonderes Eingreifen wünschenswerth macht, so kann man Elektrisation der Nasenschleimhaut oder Einpinseln derselben mit einer 1 % Lösung von Strychninum nitricum in Ol. Olivarum versuchen.

---

## Achtes Capitel.

# Veränderungen der Geschmacksempfindung.

Die Geschmacksempfindungen werden durch zwei Nerven vermittelt, durch den Nervus glossopharyngeus und den N. lingualis vom dritten Ast des Trigeminus. Der *Glossopharyngeus* ist der Geschmacksnerv für das hintere Drittel der Zunge und den Gaumen, der *Lingualis* für die vorderen zwei Drittel der Zunge. Die Geschmacksfasern des Lingualis treten alle oder wenigstens zum grössten Theil in die *Chorda tympani* über und gelangen mit dieser zum Stamm des N. facialis. Indessen bleiben sie, wie zahlreiche pathologische Erfahrungen aufs deutlichste erweisen, nicht im Facialis, sondern gelangen schliesslich doch wieder zum Trigeminus und zwar wahrscheinlich vorzugsweise durch Vermittlung des *N. petrosus superficialis major* und des *N. vidianus* zum *Ganglion sphenopalatinum* und somit zum zweiten Ast des Trigeminus. Indessen mögen auch noch einige andere Wege vorhanden sein, auf denen die Geschmacksfasern sich schliesslich wieder mit dem Trigeminus vereinigen und mit dem Stamme desselben ins Gehirn eintreten. Ueber ihren weiteren Verlauf und ihre centrale Endigung wissen wir nichts Bestimmtes.

*Hyperästhesien* des Geschmacks kommen selten vor und sind bisher fast nur bei Hysterischen beobachtet worden. *Parästhesien* des Geschmacks findet man zuweilen bei Kranken mit Facialislähmung, welche über einen abnormen Geschmack im Munde klagen. Auch bei Geisteskranken können subjective Geschmacksempfindungen (Geschmackshallucinationen) auftreten. Ziemlich häufig dagegen sind *Anästhesien der Geschmacksnerven* (*A. gustatoria, Ageusie*). Dieselben können, wie sich aus dem Bisherigen ergiebt, vorkommen: 1. bei Erkrankungen der peripheren Endorgane der Geschmacksnerven (Erkrankungen der Zungenschleimhaut); 2. bei Affectionen (Compression) des N. glossopharyngeus; 3. bei Erkrankungen des Nervus lingualis und des Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle; 4. bei Affectionen der Chorda tympani (Erkrankungen des Mittelohrs); 5. bei Affectionen des N. facialis vom Eintritt der Chorda tympani an bis zum Ganglion geniculi, während Leitungshemmungen desselben Nerven oberhalb und unterhalb der genannten Stellen erfahrungsgemäss keine Störung des Geschmacksinns verursachen. *Centrale Geschmackstörungen* sind bei Erkrankungen des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel beobachtet worden. Sehr häufig sind Geschmackstörungen bei der *Hysterie* und verwandten Zuständen (*traumatische Neurosen* u. dgl.).

Die *Prüfung des Geschmackssinns* muss für alle einzelnen Qualitäten der Geschmacksempfindung besonders vorgenommen werden, da nicht selten *partielle Geschmackslähmungen* vorkommen. Die Prüfung geschieht in der Weise, dass kleine Mengen der schmeckenden Substanzen in Lösung vermittelst eines Glasstäbchens oder eines Pinsels auf die Zunge gebracht werden. Die vorderen und hinteren Partien derselben sind gesondert zu untersuchen. Zur Prüfung des *bitteren* Geschmacks dient eine Chininlösung oder Tinctura Strychni, des *süssen* Geschmacks eine Zuckerlösung, des *sauren* Geschmacks Essig oder verdünnte Salzsäure, des *salzigen Geschmacks* eine Kochsalzlösung. Auch der bekannte *galvanische Geschmack*, welcher am stärksten an der Anode, doch auch an der Kathode schon bei sehr schwachen Strömen (daher so häufig durch Stromschleifen beim Galvanisiren am Kopf, Hals, Nacken u. s. w.) auftritt, kann zur Geschmacksprüfung verwendet werden.

Die nähere *Diagnose* über den Sitz und die Ursache der Geschmackstörung kann nur durch die Berücksichtigung der übrigen gleichzeitig vorhandenen Symptome gestellt werden. Eine besondere *Behandlung* könnte höchstens mit Hülfe der Elektricität versucht werden.

---

# ZWEITER ABSCHNITT.

# Krankheiten der motorischen Nerven.

---

## Erstes Capitel.

## Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Motilität.

### 1. Lähmungen.

**Allgemeine Eintheilung der Lähmungen.** Unter „*Lähmung*“ versteht man die Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit in den dem Willen unterworfenen Körpermuskeln. Gewöhnlich unterscheidet man den vollständigen Verlust der activen Bewegungsfähigkeit (*Lähmung*, *Paralysis*) von der blossen Abschwächung derselben (*Schwäche*, *Paresis*). Bei der vollständigen Lähmung eines Körpertheils oder eines einzelnen Muskels kann nicht die geringste willkürliche Bewegung in demselben ausgeführt werden, während bei der Parese in dem erkrankten Gebiete zwar noch gewisse Bewegungen möglich sind, welche aber an Kraft, Ausgiebigkeit und Ausdauer mehr oder weniger weit hinter dem Normalen zurückstehen.

Auf jeder Strecke des Wegs, welcher von den motorischen Partien der grauen Gehirnrinde bis zu den Muskeln führt, d. i. also an jeder Stelle der grossen sogenannten „*corticomuskulären Leitungsbahn*“ oder „*Pyramidenbahn*“, kann eine Erkrankung zur Lähmung führen, wenn sie die Leitungsfähigkeit für die willkürlichen motorischen Erregungen an der betreffenden Stelle aufhebt. Aber auch jede Zerstörung oder Functionshemmung der in der Gehirnrinde gelegenen *motorischen Centren* selbst, an deren Erhaltensein der Beginn der willkürlichen Innervation gebunden ist, muss zu einer Lähmung in den entsprechenden Muskelgebieten führen. Und endlich ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch Erkrankungen der *Muskeln* zu einer Lähmung führen können, indem die Muskeln theils ihre contractile Substanz einbüssen, theils ihre Fähigkeit verlieren, auf den anlangenden nervösen Reiz mit einer Contraction zu antworten. Immerhin ist die sichere Feststellung derartiger „*myopathischer Lähmungen*“ mit grossen Schwierigkeiten verbunden, weil sich die Erkrankungen der eigentlichen Muskelsubstanz von den Erkrankungen der Endverzweigungen und Endapparate der motorischen Nerven bis jetzt nur schwer trennen lassen.

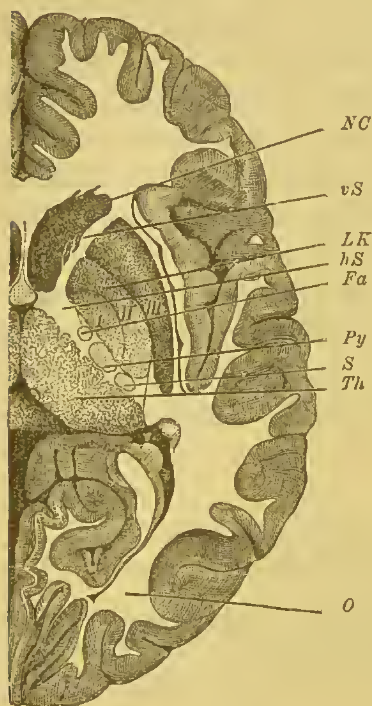



Fig. 8.
Horizontalschnitt durch die rechte Grosshirnhemisphäre (nach FLECHSIG).
*NC* Nucleus caudatus,
*Th* Thalamus opticus,
*LK* Linsenkern (erstes, zweites, drittes Glied),
*vS* vord. Schenkel der inneren Kapsel,
*hS* hint. Schenkel der inneren Kapsel,
*Fa* Fasern, zum Facialis gehörig,
*Py* Pyramidenbahn (motorisch),
*S* Sensible Bahn (wahrscheinlich Haut- und Sinnesnerven),
*O* Occipitallappen.

Vergegenwärtigen wir uns in einer kurzen Uebersicht den näheren Verlauf der *Hauptbahn für die Erregung willkürlicher Bewegungen*, soweit uns derselbe bis jetzt bekannt ist, so müssen wir den Beginn dieser Bahn nach allen neueren Erfahrungen in die Gegend der *Centralwindungen des Grosshirns* und in den *Lobulus paracentralis* verlegen. Hier befinden sich die sogenannten *psychomotorischen Centren* (s. Näheres in dem Capitel über die Gehirnlocalisation), von denen aus die *motorischen Stabkranzfasern* convergirend nach unten verlaufen. Letztere treten, nachdem sie sich zu einem ziemlich geschlossenen Bündel vereinigt haben, in die *innere Kapsel* ein, welche sie schräg

durchsetzen. Wie man auf Horizontalschnitten durch die Grosshirnhemisphäre (siehe Fig. 8) sieht, besteht die innere Kapsel aus zwei Schenkeln, einem vorderen, zwischen Linsenkern und Nucleus caudatus gelegenen, und einem hinteren, zwischen Linsenkern und Thalamus opticus gelegenen. Beide Schenkel bilden einen stumpfen, nach aussen offenen Winkel, dessen Scheitel, d. h. also die Vereinigung des vorderen und hinteren Schenkels der Capsula interna, als „*Kapselknie*“ bezeichnet wird. Die motorische Bahn (*Py*) liegt in dem *hinteren Schenkel der Capsula interna* und zwar ungefähr am hinteren Ende seines mittleren Drittels. Dabei verläuft sie aber etwas schräg nach abwärts, so dass sie in den oberen Theilen der inneren Kapsel etwas weiter nach vorn liegt, als in den tieferen. Aus der inneren Kapsel tritt die Pyramidenbahn in den *Hirnschenkelfuss* ein. Sie liegt zuerst im dritten Viertel (von innen an gerechnet), dann weiter nach abwärts im mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses (s. Fig. 9) und geht




Fig. 9.
Querschnitt durch den Hirnschenkel bei secundärer Degeneration der rechten Pyramidenbahn, nach CHARCOT.
*sn* Substantia nigra, *p* die degenerirte und deshalb durchscheinende Pyramidenbahn, *III* N. oculomotorius, *AS* Aquaeductus Sylvii.

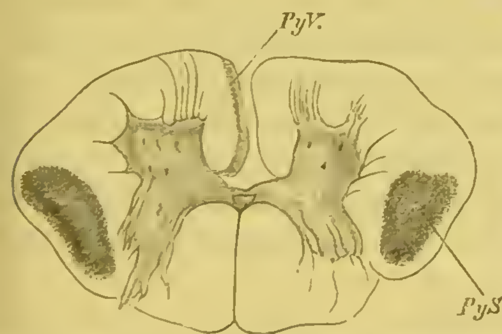



Fig 10.
Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarks.
*PyS* Bezirk der Pyramiden-Seitenstrangbahn, *PyV* Bezirk der Pyramiden-Vorderstrangbahn (in diesem Fall nur auf der einen Seite vorhanden).




Fig. 11.
Querschnitt durch die Lendenanschwellung.
*PyS* Pyramiden-Seitenstrangbahn.
(Die *PyV* ist im Lendenmark nicht mehr vorhanden.)

von hier in die *vordere Brückenhälfte* über. In der Brücke liegen die Fasern der Pyramidenbahn etwas aus einander, sammeln sich aber unterhalb derselben wieder zu dem geschlossenen Bündel der *Pyramide* an der Vorderfläche der Medulla oblongata. An dem unteren Ende der

Pyramiden findet die *motorische* (untere) *Pyramidenkreuzung* statt, d. h. die motorischen Fasern jeder Pyramide gehen *zum grössten Theil* in den *Seitenstrang der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte* über und bilden hier das geschlossene Bündel der *Pyramiden-Seitenstrangbahn* (*PyS*, s. Fig. 10 u. 11). Nur ein kleiner Theil der Pyramidenfasern (welcher zuweilen auch ganz zu fehlen scheint) bleibt *ungekreuzt* und zieht in dem *Vorderstrang des Rückenmarks auf derselben Seite* nach abwärts, als sogenannte *Pyramiden-Vorderstrangbahn* (*PyV*, Fig. 10). Aus dem Seitenstrange (resp. Vorderstrange) des Rückenmarks treten die motorischen Fasern in die *graue Vordersäule* des Rückenmarks hinein und stehen hier mit den grossen *motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner* in Verbindung. Wir wissen jetzt, dass diese Verbindung nicht in dem Sinne eines directen Uebergangs der Seitenstrangfaser in die Vorderhornzellen geschieht, sondern dass erstere sich zu einem „*Nerven-Endbäumchen*“ auffasert, welches die Ganglienzelle im Vorderhorn umgreift, und auf diese Weise in engste Beziehung zu derselben tritt. Aus der Ganglienzelle des Vorderhorns geht der Achsencylinder-Fortsatz unmittelbar in die *vordere Wurzelfaser* über, die vorderen Spinalwurzeln setzen sich weiter in den peripherischen mototorischen Nerv fort. Im Muskel löst sich bekanntlich die Nervenfaser wieder in ein Endbäumchen („motorische Endplatte“) auf, welches schliesslich die vom Grosshirn ausgegangene Erregung auf die contractile Muskelfaser überträgt.

Die soeben geschilderte lange motorische Bahn (*cortico-muskuläre Bahn*, *Pyramidenbahn*) ist durch die Ergebnisse pathologisch-anatomischer (Türck, Charcot) und entwicklungsgeschichtlicher (Flechsig) Untersuchung in ihren Einzelheiten ziemlich genau festgestellt. Sie bildet jedenfalls den hauptsächlichsten Weg für die Leitung der willkürlichen Innervation. Es ist möglich, dass es ausser dieser Bahn noch andere motorische Leitungswege giebt. Ueber dieselben wissen wir aber nichts Bestimmtes.

Berücksichtigt man den geschilderten Verlauf der motorischen Bahnen, so wird man leicht gewisse Eigenthümlichkeiten in der *Ausbreitung motorischer Lähmungen* verstehen, welche von grundsätzlicher diagnostischer Bedeutung sind. Da, wie wir später noch ausführlicher sehen werden, die Centren für die Bewegung der einzelnen Körpertheile (Gesicht, Arm, Bein u. s. w.) in der Grosshirnrinde von einander getrennt und auf einer verhältnissmässig grossen Fläche vertheilt sind, so erklärt es sich leicht, dass Erkrankungen der *Gehirnrinde*, wenn sie nicht sehr ausgedehnt sind, zu Lähmungen nur eines einzigen Körper-

theils führen können. Man nennt derartige isolirte Lähmungen *eines* Körpertheils *Monoplegien* und spricht daher von einer corticalen Monoplegia facialis, brachialis u. s. w. Weiter abwärts im Gehirn, in der inneren Kapsel und in dem Hirnschenkel sind dagegen, wie wir gesehen haben, sämmtliche motorische Fasern zu einem Bündel vereinigt, dessen Querschnitt einen verhältnissmässig nur geringen Raum einnimmt. Man begreift daher, dass irgend eine Erkrankung des Gehirns, welche gerade an dieser Stelle der motorischen Bahn sitzt, letztere leicht in ganzer Ausdehnung oder wenigstens zum grössten Theil leitungsunfähig machen kann. Die Folge muss dann eine mehr oder weniger vollständige gleichzeitige Lähmung der Gesichtsmuskeln, des Armes und des Beines, also der ganzen einen Körperhälfte sein, eine Form der Lähmung, welche man als *Hemiplegie* (*halbseitige Lähmung*) bezeichnet. Wir können schon hier bemerken, dass in Folge des Uebertritts der motorischen Fasern in der Pyramidenkreuzung auf die andere Hälfte des Rückenmarks auch die Lähmung sich *auf der dem Erkrankungsherde im Gehirn entgegengesetzten Körperseite* entwickeln muss. Weiter unten im verlängerten Mark und Rückenmark liegen die von beiden Gehirnhemisphären kommenden und zu je einer Körperseite gehörigen Fasern verhältnissmässig nahe bei einander. Da nun zahlreiche Rückenmarkserkrankungen die Neigung haben, beide Hälften des Rückenmarks gleichzeitig zu befallen, resp. sich allmählich über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks auszudehnen, so wird in Folge davon leicht eine gleichzeitige Lähmung der entsprechenden Abschnitte auf *beiden* Seiten des Körpers eintreten. Diese Lähmungsform nennt man *Paraplegie.* Erkrankungen im Halsmark können eine Lähmung aller vier Extremitäten oder eine Lähmung beider Arme (*Paraplegia cervicalis s. brachialis s. superior*), Erkrankungen im Brust- und Lendenmark eine *Paraplegie beider Beine* (Paraplegia inferior, häufig einfach „Paraplegie" ohne weitere Nebenbezeichnung genannt) zur Folge haben. Bei den Erkrankungen der peripheren Nerven haben wir selbstverständlich wieder eine Beschränkung der Lähmung auf das zu dem betroffenen Nerven gehörige Gebiet. Die Lähmung kann ziemlich ausgebreitet sein bei Erkrankungen eines Nervenplexus (*peripherische Plexuslähmung*) oder sich ganz auf das Gebiet eines einzelnen Nerven oder sogar eines einzelnen Nervenastes beschränken (*peripherische Nervenlähmung*).

Wir werden im Folgenden zu dem eben Gesagten noch mannigfache Erweiterungen hinzufügen müssen. Als Fundamentalsatz aber können wir uns jetzt schon merken, dass die *Hemiplegie* die Hauptform der *cerebralen Lähmungen,* die *Paraplegie* dagegen die Hauptform der

*spinalen Lähmungen* ist. *Monoplegien* sind meist entweder *corticale* Gehirnlähmungen oder *peripherische Lähmungen.*

**Allgemeine Aetiologie der Lähmungen.** Die *Art* der Läsion, welche zur Lähmung führt, kann in den einzelnen Fällen sehr mannigfacher Natur sein. Sie kann aus leicht begreiflichen Gründen fast nie aus der Intensität und Ausbreitung der Lähmung erschlossen werden, sondern nur aus nachweisbaren ursächlichen Momenten, aus der Entwicklung und dem Verlauf der Lähmung, aus anderen gleichzeitig vorhandenen Krankheitssymptomen u. dgl. Im Allgemeinen können wir die Lähmungen nach der Natur ihrer Ursache in zwei Gruppen eintheilen, in die *Lähmungen aus anatomisch nachweisbaren Ursachen* und die sogenannten *functionellen Lähmungen,* bei welchen keine anatomische Ursache der Lähmung aufgefunden werden kann. Seitdem aber unsere anatomischen, namentlich histologischen Untersuchungsmethoden ausgebildeter sind und mehr angewandt werden, wird das Gebiet der functionellen Lähmungen allmählich immer mehr und mehr eingeschränkt, indem für viele Lähmungen, welche früher als functionell galten, jetzt eine sichere anatomische Ursache nachgewiesen ist.

*Anatomische Ursachen* der Lähmungen können alle Erkrankungen des Nervensystems sein, wenn sie an einer Stelle gelegen sind, wo sie die motorischen Leitungsbahnen schädigen oder zerstören. *Entzündungen, Degenerationen, Neubildungen, Blutungen* und schwerere *Circulationsstörungen* mit ihren Folgeerscheinungen (namentlich die *embolischen* und *thrombotischen Erweichungen*) kommen sowohl im Gehirn, als auch im Rückenmark und in den peripheren Nerven vor und geben unter Umständen Anlass zum Auftreten von Lähmungen. Ferner spielen *mechanische Schädigungen* des Nervensystems eine grosse Rolle in der Pathogenese der Lähmungen, namentlich *traumatische Verletzungen* und *Compressionen* des Gehirns, des Rückenmarks und der peripheren Nerven durch Geschwülste, Neubildungen und sonstige Erkrankungen in der Umgebung.

Ferner kennen wir gewisse *toxische Substanzen,* welche bei andauernder Einwirkung auf den Organismus Lähmungen hervorrufen. Von diesen *toxischen Lähmungen* sind in klinischer Beziehung die *Alkohollähmung* (alkoholische Neuritis s. u.) und die *Bleilähmung* (s. u.) die wichtigsten; doch können auch andere giftige Substanzen (Kupfer, Arsenik, gewisse pflanzliche Alkaloide) die Ursache von Lähmungen werden.

Eine grosse Anzahl von Lähmungen kann man unter der Bezeichnung *„Lähmungen nach acuten Krankheiten“* zusammenfassen. Da es sich hierbei stets um acute Infectionskrankheiten handelt, so können

wir als die wahrscheinlichste Ursache dieser Lähmungen gewisse Veränderungen im Nervensystem (zuweilen im Gehirn oder im Rückenmark, viel häufiger in den peripheren Nerven) annehmen, welche zu dem specifischen Infectionsstoff in unmittelbarer Beziehung stehen. Namentlich scheinen es die bei Infectionskrankheiten im Körper sich bildenden *chemischen Gifte* („Toxine") zu sein, welche in ähnlicher Weise, wie z. B. das Blei, die Degeneration gewisser Nervenfasern bewirken. Am häufigsten beobachtet man das Auftreten von Lähmungen nach der *Diphtherie* (*diphtherische Lähmungen*, s. u.), seltener nach *Typhus, Pocken, Dysenterie, acuten Exanthemen* u. dgl. Eine andere Art der Entstehung haben zum Theil die Lähmungen, welche bei gewissen chronischen Infectionskrankheiten, insbesondere bei der *Syphilis* und bei der *Tuberkulose* auftreten können. Hier handelt es sich oft um die specifischen Krankheitsproducte selbst (Gummata, Tuberkel), welche an den verschiedensten Stellen des Nervensystems auftreten.

Als *Erkältungs-Lähmungen* (*„refrigeratorische"* oder auch oft *„rheumatische"* Lähmungen genannt) bezeichnet man diejenigen Lähmungen, welche nach ausgesprochenen Erkältungsursachen auftreten. Obgleich vielleicht auch manche *spinale* Erkrankungen (Myelitis) sich auf Erkältungen und Durchnässungen des Körpers zurückführen lassen, so rechnet man doch gewöhnlich zu den rheumatischen Lähmungen nur gewisse *periphere* Lähmungen (z. B. im Gebiete des N. facialis u. a.). Die Functionsstörung der Nerven in diesen Fällen beruht wahrscheinlich auf leichten, durch die Erkältung hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen im Nerven, ist also wohl auch sicher anatomischer, nicht nur functioneller Natur.

Dagegen giebt es eine ziemlich umfangreiche Gruppe von Lähmungen, welche wir auch heutzutage noch als *functionelle Lähmungen* bezeichnen müssen. Hierher gehören die *hysterischen Lähmungen*, insbesondere die *Lähmungen aus psychischen Ursachen* (*Schrecklähmung*) und die „Lähmungen durch Einbildung". Wir werden dieselben im Capitel über Hysterie näher kennen lernen.

Zum Schluss müssen wir der sogenannten *„Reflexlähmungen"* gedenken, d. h. Lähmungen, welche im Verlaufe von Erkrankungen gewisser innerer Organe (besonders des Darms-, der Harn- und Geschlechtsorgane) in Folge centripetaler (reflectorisch wirkender) Erregungen auftreten sollen. Man hat ihre Entstehung nach Analogie mit bekannten physiologischen Experimenten dadurch zu erklären versucht, dass durch die sensible Reizung in den erkrankten Organen eine *„Reflexhemmung"* in gewissen motorischen Gebieten hervorgerufen wird, eine Anschauung,

welche aber durchaus nicht bewiesen ist. Kaum wahrscheinlicher und jedenfalls nicht über allem Zweifel erhaben ist die Annahme Leyden's, wonach die hierher gehörigen Lähmungen durch eine von den ursprünglich befallenen Organen ausgehende *aufsteigende Neuritis* (s. das Capitel über Neuritis) erklärt werden. Im Allgemeinen ist überhaupt der ganze Begriff der „Reflexlähmungen" noch ein recht unklarer und jedenfalls wird man gut thun, mit der Diagnose derselben äusserst zurückhaltend zu sein. Als *„Reflexlähmung"* hat Lépine auch die in einzelnen Fällen bei *eitriger Pleuritis,* namentlich im Anschluss an hierbei stattfindende operative Eingriffe beobachtete Lähmung des Armes der entsprechenden Seite aufgefasst, eine Deutung, welche zwar zuweilen zutreffend sein mag, mit welcher man aber um so vorsichtiger sein muss, als gerade bei Empyemen metastatische Hirnabscesse nicht sehr selten auftreten (siehe das Capitel über eitrige Meningitis und über Gehirnabscesse).

**Allgemeine Symptomatologie der Lähmungen.** Das Erkennen einer bestehenden Lähmung ist, abgesehen von den eigenen Angaben der Kranken über das Unvermögen, gewisse Bewegungen und Verrichtungen auszuführen, nur möglich durch eine genaue und allseitige objective *Untersuchung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit.* Diese Untersuchung muss sich bei Nervenkranken auf alle Theile des Körpers erstrecken und erfordert eine genaue Kenntniss sämmtlicher in den einzelnen Gelenken normaler Weise ausführbarer Bewegungen und der hierzu erforderlichen Muskeln resp. Nerven. Wir werden bei der Besprechung der einzelnen besonderen Lähmungsformen auf die zu beobachtenden Bewegungsstörungen näher eingehen.

Ausser der Unbeweglichkeit müssen aber in jedem einzelnen Falle von Lähmung noch einige andere Erscheinungen berücksichtigt werden, einmal das *Verhalten der gelähmten Muskeln* und dann gewisse, nicht selten gleichzeitig mit den Lähmungen vorkommende *Begleiterscheinungen.*

In Bezug auf den ersteren Punkt ist namentlich das *trophische Verhalten der gelähmten Muskeln* von der grössten diagnostischen und praktischen Wichtigkeit. Bei dem Vergleich einer grösseren Anzahl von Lähmungen fällt uns in dieser Beziehung sofort ein sehr in die Augen springender Unterschied auf. Wir sehen einerseits Lähmungen, bei welchen die gelähmten Muskeln Jahre lang ihr normales Volumen und ihren normalen Ernährungszustand ganz oder wenigstens fast ganz behalten, und sehen andererseits Lähmungen, bei welchen sich schon nach wenigen Wochen oder Monaten eine *beträchtliche Atrophie* in

den gelähmten Muskeln einstellt. Dieser Unterschied ist so durchgreifend, dass man danach die Gesammtheit der letzterwähnten Lähmungen unter der Bezeichnung *„atrophische Lähmungen“* zusammengefasst hat. Da die Muskelatrophie durchaus nicht in jedem Fall von Lähmung eintritt, so kann sie nicht einfach die Folge der Ruhe und Unthätigkeit der gelähmten Muskeln sein, sondern muss ihre besonderen Ursachen haben.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal den Gesammtverlauf der motorischen Bahnen von der Hirnrinde an bis zu den willkürlichen Muskeln, so erinnern wir uns, dass die Nervenfasern auf diesem langen Wege eine einzige Unterbrechung erfahren: an der Stelle der grossen Ganglienzellen in den *grauen Vorderhörnern des Rückenmarks.* Nun lehrt uns die klinische und anatomische Erfahrung, dass bei allen denjenigen Lähmungen, wo die Lähmungsursache, d. i. die Leitungsunterbrechung der motorischen Fasern, in dem *ersten Abschnitte* derselben, von der Hirnrinde an bis zu den Zellen der grauen Vorderhörner, gelegen ist, in der Regel *keine oder nur eine geringe Atrophie* der gelähmten Muskeln eintritt, während bei denjenigen Lähmungen, wo die lähmende Ursache ihren Sitz in den erwähnten Ganglienzellen selbst oder in dem peripherisch davon gelegenen Abschnitte der motorischen Bahn hat, sich rasch eine ausgesprochene Muskelatrophie einstellt. Diese Thatsache kann nur so gedeutet werden, dass *den grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern*, wie man sich ausdrückt, *ein trophischer Einfluss auf die Muskeln zukommt.* Sind diese Zellen gesund und ist die Leitung von ihnen bis zum Muskel nicht unterbrochen, so behalten die Muskeln, auch wenn sie gelähmt sind, annähernd ihren normalen Ernährungszustand, während die Erkrankung der Ganglienzellen selbst oder eine Leitungsunterbrechung im peripheren Nerven, welche die Uebertragung des trophischen Einflusses von den Ganglienzellen aus auf den Muskel unmöglich macht, nothwendiger Weise eine Atrophie der Muskeln zur Folge hat. Die Atrophie beschränkt sich, wie schon hier bemerkt werden muss, nicht nur auf die von ihrem *„trophischen Centrum“*, d. h. von den Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks getrennten *Muskeln,* sondern auch die von der Läsionsstelle abwärts verlaufenden *Nerven* nehmen an der Atrophie Theil. Da diese Atrophie, sowohl im Nerv, wie auch im Muskel, mit einem später genauer zu beschreibenden Zerfall, einer echten „Degeneration“ der Fasern verbunden ist, so spricht man von einer *„degenerativen Atrophie“* der Nerven und Muskeln im Gegensatz zu der einfachen Atrophie der Muskeln, wie wir sie bei fast allen schweren

Kranken, bei Hungernden u. s. w. finden. Die Degeneration des *Nerven* ist natürlich im Leben für unser Auge und unser Tastgefühl nicht nachweisbar. Wohl aber zeigt sie sich, wie wir bald sehen werden, durch gewisse *Veränderungen seiner elektrischen Erregbarkeit.*

Aus dem Obigen ergeben sich unmittelbar die für die anatomische Diagnose der Lähmungen äusserst wichtigen Sätze, dass bei *cerebralen Lähmungen* in den gelähmten Muskeln zwar zuweilen einfache, aber *niemals degenerative Atrophie eintritt,* dass letztere bei *spinalen Lähmungen* nur dann eintritt, wenn durch die lähmende Ursache auch die zu den Muskeln hinzugehörigen grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks zerstört oder in ihrer Function beeinträchtigt sind, dass dagegen bei allen längere Zeit anhaltenden *peripheren Lähmungen sich ausnahmslos eine degenerative Atrophie der gelähmten Nerven und Muskeln* ausbilden muss. Diese Fundamentalsätze mögen für jetzt genügen; ihre weitere Ausführung muss auf die späteren Capitel verschoben werden.

Einen weiteren Unterschied im Verhalten der gelähmten Muskeln beobachten wir bei der *Ausführung passiver Bewegungen* in den gelähmten Körpertheilen. Es giebt einerseits Lähmungen, bei welchen man die gelähmten Theile passiv vollständig frei und leicht, ohne den geringsten Widerstand wahrzunehmen, in allen Gelenken bewegen kann. Man nennt solche Lähmungen *„schlaffe Lähmungen“*. Andererseits kommen Lähmungen vor, bei welchen die passiven Bewegungen auf einen ziemlich grossen Muskelwiderstand stossen, so dass sie nur mit einer gewissen geringeren oder stärkeren Anstrengung oder auch gar nicht, resp. nur innerhalb bestimmter Grenzen ausgeführt werden können. Diese Erschwerung der passiven Bewegungen kann verschiedene Ursachen haben. Am häufigsten ist sie dadurch bedingt, dass sich in den gelähmten Muskeln selbst oder in deren Antagonisten *dauernde Verkürzungszustände,* sogenannte *Contracturen* einstellen, welche die freie Ausführung passiver Bewegungen verhindern. In anderen Fällen bestehen keine eigentlichen Contracturen, aber die gelähmten Muskeln zeigen eine eigenthümliche *Rigidität.* Es treten allerlei *Muskelspannungen* auf, welche theils als directe motorische Reizerscheinungen (s. u.) aufzufassen sind, theils einen reflectorischen Ursprung haben. Lähmungen, bei welchen die Ausführung passiver Bewegungen durch derartige eintretende Muskelspannungen erschwert ist, bezeichnet man als *„spastische Lähmungen“*. Näheres über alle diese Erscheinungen wird später zur Sprache kommen.

Endlich haben wir in jedem Falle von Lähmung auf die sonstigen

*nervösen Begleiterscheinungen* zu achten, da auch diese für die Beurtheilung der Lähmungsursache von grosser Wichtigkeit sein können. Vor allem müssen wir das *Verhalten der Reflexe* (s. unten) in den gelähmten Theilen untersuchen, woraus manche Schlüsse auf den Sitz der Lähmungsursache gezogen werden können. Ferner müssen wir den Zustand der *Sensibilität* sowohl in der Haut, als auch in den Muskeln selbst prüfen. Auch auf gewisse *trophische* und *vasomotorische Begleiterscheinungen* ist zu achten. Die Haut über gelähmten Körpertheilen erscheint zuweilen cyanotisch, oder wie marmorirt, fühlt sich kühl an, ist ödematös, zuweilen eigenthümlich trocken, spröde, abschilfernd.

### 2. Motorische Reizerscheinungen.

Während man die motorischen Ausfallserscheinungen als „Lähmung“ bezeichnet, fasst man die motorischen Reizerscheinungen im Allgemeinen unter dem Namen „*Krämpfe*“ zusammen. Man versteht hierunter alle krankhaften, *ohne* und sogar *gegen* den Willen in den Muskeln eintretenden Bewegungen. Obgleich auch in glatten, dem Willen überhaupt nicht unterworfenen Muskeln Krämpfe vorkommen können (z. B. Krampf in den Bronchialmuskeln, Krampf der Gefässmuskeln u. a.), so beschäftigen wir uns hier doch zunächst nur mit den in den willkürlichen Muskeln vorkommenden krampfhaften Bewegungen. Die Ursache der letzteren müssen wir in abnormen Reizen suchen, welche in irgend einer Weise auf motorische Bahnen ausgeübt werden. Die nähere Natur und Beschaffenheit dieser Reize ist uns aber in den meisten Fällen erst sehr wenig bekannt. Manchmal wirken die abnormen Reize auf die motorischen Nervengebiete direct ein (so z. B. bei den nicht seltenen Krämpfen, welche bei Erkrankungen in der Gegend der motorischen Rindencentren vorkommen), manchmal scheinen die motorischen Erregungen erst secundär auf dem Wege des Reflexes hervorgerufen zu werden (*Reflexkrämpfe*).

Seit langer Zeit unterscheidet man in symptomatischer Hinsicht zwei Arten von Krämpfen. Als *klonische Krämpfe* bezeichnet man diejenigen, bei welchen die abnormen Muskelcontractionen nur kurze Zeit andauern, dann wieder durch kurze Pausen der Erschlaffung unterworfen werden, um sofort von Neuem aufzutreten. Die befallenen Körpertheile werden hierdurch in beständige zuckende Bewegungen versetzt. Im Gegensatz hierzu nennt man *tonische Krämpfe* diejenigen abnormen Muskelcontractionen, bei welchen der krampfhaft contrahirte Muskel eine längere Zeit (Minuten, Stunden, Tage lang) in seiner Contraction

beharrt. Der befallene Körpertheil wird hierdurch in irgend einer abnormen Stellung bewegungslos festgehalten. Beide Krampfformen zeigen übrigens mannigfache Uebergänge und Combinationen, so dass man oft von *„tonisch-klonischen Krämpfen“* sprechen muss.

Eine genauere Betrachtung der motorischen Reizungserscheinungen ergiebt aber eine noch grössere Anzahl verschiedener Formen. Wir wollen die wichtigsten Erscheinungsweisen der krankhaften unwillkürlichen Bewegungen hier kurz zusammenstellen, ohne dass damit eine vollkommen erschöpfende Uebersicht über die mannigfaltigen Krampfformen gegeben ist.

1. *Epileptiforme Convulsionen* sind allgemein über den ganzen Körper verbreitete oder nur auf eine Körperhälfte, resp. einen Körperabschnitt beschränkte heftige, vorherrschend klonische, zum Theil aber auch tonisch-klonische Krämpfe, durch welche der ganze Körper oder der befallene Theil desselben in starke, meist stossende und schüttelnde Bewegungen versetzt wird. Den Typus für diese Art Krämpfe bilden die echten *epileptischen Krämpfe* (bei der Epilepsie). Doch kommen auch in symptomatischer Hinsicht vollkommen entsprechende Krämpfe (*„epileptiforme“ Krämpfe*) bei organischen Gehirnleiden, bei der Urämie, bei der Hysterie u. a. vor.

2. *Rhythmische Zuckungen* in einzelnen Muskelgebieten sieht man zuweilen bei gewissen Gehirnkrankheiten (Apoplexie, Sclerose), ferner, wie wir es neuerdings beobachtet haben, nach Ablauf einer acuten Myelitis. Dabei wird der betroffene Körpertheil von beständigen einzelnen, in regelmässigem Tempo sich folgenden schwächeren oder stärkeren Stössen in Bewegung gesetzt. Rhythmische Zuckungen kommen auch als Vorläufer oder am Ende von epileptiformen Krämpfen vor.

3. *Zitterbewegungen* (*Tremor*) sind, wie es auch schon der gewöhnliche Sprachgebrauch bezeichnet, rasch sich folgende gleichmässige Bewegungen von meist nicht sehr bedeutender Excursion. Werden die Zitterbewegungen ausgiebiger, so nennt man sie *„Schüttelkrämpfe“*. Das Zittern ist ein wichtiges, ja für manche Nervenkrankheiten (z. B. für die Paralysis agitans) beinahe pathognomonisches Symptom, über dessen nähere Entstehungsweise wir aber noch fast gar nichts wissen. Auch beim *Morbus Basedowii* beobachtet man häufig starkes Zittern, besonders in den Händen. Bekannt ist das häufige Vorkommen des Zitterns bei alten Leuten (*Tremor senilis*) und bei Alkoholisten (*Tremor alcoholicus*). Zuweilen tritt das Zittern in den ruhenden, d. h. willkürlich nicht innervirten Muskeln, zuweilen erst in den willkürlich bewegten Muskeln auf. Diese letzte Form des Zitterns, welche man am

häufigsten bei der *multiplen Sclerose* (s. d.) beobachtet, wird als *Intentionszittern* (Intentionstremor) bezeichnet. Sehr starkes *Intentionszittern,* welches namentlich durch jede psychische Erregung gesteigert wird, sieht man als Symptom der chronischen Quecksilbervergiftung (*Tremor mercurialis*) besonders bei Spiegelarbeitern u. dgl.

Bei dieser Gelegenheit mag auch der sogenannte *Tremor essentialis* erwähnt werden, d. h. der Zustand, wo das Zittern, insbesondere an den Händen, die einzige Krankheitserscheinung darstellt und sich auf keine weiter bekannte Ursache zurückführen lässt. Diese Form des Zitterns findet man zuweilen schon bei verhältnissmässig jungen Leuten, ja sogar schon bei Kindern. Nicht selten ist eine deutliche *hereditäre Disposition* vorhanden, so dass mehrere „Zitterer" in derselben Familie vorkommen.

Sehr häufig findet man das Zittern bei *„nervösen" Personen,* wo es insbesondere durch jede Gemüthsbewegung sofort verstärkt wird. Auch ein echter *hysterischer Tremor* kommt vor.

4. *Einzelne Zuckungen,* bald plötzlich und stossweise, bald in Form von mehr langsamen Zusammenziehungen der Muskeln, sieht man namentlich oft bei Rückenmarkskrankheiten. Die Zuckungen treten vereinzelt oder häufig und andauernd auf. Ihre Entstehungsweise ist nicht immer klar ersichtlich. Sie können auf directer motorischer Reizung beruhen oder auch einen reflectorischen Ursprung haben. Im letzteren Fall (Reizerscheinung von den hinteren Wurzeln aus?) ist zuweilen jede Zuckung mit einem plötzlichen Schmerzgefühl verbunden.

5. *Fibrilläre Muskelzuckungen* sind kleine Zuckungen in einzelnen *Muskelbündeln,* welche bei genauerer Betrachtung des Muskels sichtbar sind, aber keinen eigentlichen Bewegungseffect zur Folge haben. Sind die fibrillären Contractionen in einem Muskel sehr lebhaft, so kann ein förmliches *„Wogen"* der Muskelsubstanz entstehen. Man beobachtet diese Erscheinung namentlich in atrophirenden Muskeln, so besonders bei der spinalen *progressiven Muskelatrophie* (s. d.).

6. *Choreatische Bewegungen* sind theils kleinere Zuckungen, theils ziemlich complicirte und ausgiebige Bewegungen, welche gewöhnlich abwechselnd im Gesicht, in einer Extremität, ja zuweilen im ganzen Körper in regelloser Weise auftreten. In schweren Fällen erfolgen sie fast beständig, in leichteren sind sie von kürzeren oder längeren Pausen unterbrochen. Sie bilden das Hauptsymptom der eigentlichen *Chorea,* treten aber nicht selten auch bei sonstigen Cerebralerkrankungen auf (symptomatische Chorea, Chorea posthemiplegica u. a.).

7. *Athetose-Bewegungen* nennt man eigenthümliche, unfreiwillig

erfolgende, meist ziemlich langsame Bewegungen, welche namentlich an den Armen und Händen, doch auch am Kopf, Rumpf u. s. w. beobachtet werden. Die Finger machen langsame, dabei aber oft sehr ausgiebige Bewegungen, werden gestreckt, gespreizt, gebeugt und in der wunderlichsten Weise über- und durcheinander bewegt. Diese Form der motorischen Reizerscheinungen kommt als besondere Krankheit („*Athetosis*") vor, oder als Symptom bei gewissen centralen Nervenleiden, so namentlich bei der *cerebralen Kinderlähmung* (s. d.).

8. *Statische* oder *coordinirte Krämpfe* sind motorische Reizerscheinungen, bei denen complicirte Bewegungen zwangsweise von den Kranken ausgeführt werden (*Zwangsbewegungen*). Hierher gehören das zwangsweise Vorwärts- oder im Kreise Gehen, das Rollen um die eigene Körperachse (*Zwangslage*), gewisse eigenthümliche complicirte Krampfformen, wie Springkrämpfe, Lachkrämpfe, Schreikrämpfe, mit allen möglichen Schluchz- und Rülpsgeräuschen verbundene Krämpfe der Athem-, Schlund- und Kehlkopfmuskeln u. a. Man beobachtet sie am häufigsten in schweren Fällen von *Hysterie*, doch kann auch die *Epilepsie* ausnahmsweise in Form von coordinirten Krämpfen auftreten. Die oben erwähnten Zwangsbewegungen und Zwangslagen kommen namentlich bei Erkrankungen des *Kleinhirns* und der *Kleinhirnschenkel* vor.

9. *Tonische Krämpfe* heissen, wie schon erwähnt, alle krankhaften, eine Zeit lang ununterbrochen andauernden Muskelcontractionen. Den tonischen Krampf in der Kaumuskulatur (Masseter) bezeichnet man als *Trismus*. Den tonischen Krampf in den Rücken- und Nackenmuskeln, durch welchen der ganze Körper nach hinten gestreckt und die Wirbelsäule zu einem nach vorn convexen Bogen gekrümmt wird, nennt man *Opisthotonus*. Die tonische Starre des ganzen Körpers wird als „*Tetanus*" bezeichnet. — Tonische Krämpfe beobachtet man beim *Tetanus*, bei der *Tetanie*, nicht selten bei *Hysterie* u. a.

10. *Kataleptische Starre* ist der Name für denjenigen tonischen Zustand in den Muskeln, bei welchem die Glieder dem Willenseinfluss entzogen sind, aber in jeder ihnen passiv gegebenen Stellung durch die Muskeln festgehalten werden. Sie kommt vorzugsweise in gewissen Fällen von Hysterie vor. Doch auch bei sonstigen Gehirnkrankheiten, namentlich wenn sie mit einem allgemeinen psychischen Stupor verbunden sind (Tumoren, Meningitis u. a.), kommen kataleptische Zustände vor (s. das Capitel über *Katalepsie*).

11. *Mitbewegungen* sind abnorme Bewegungen, welche bei willkürlichen Bewegungen in anderen, zu der gewollten Bewegung nicht in Beziehung stehenden Muskeln auftreten. So z. B. erfolgen zuweilen bei

Hemiplegischen Mitbewegungen in dem Arm, wenn der Kranke nur sein Bein bewegen will. Bei Rückenmarkskranken wird zuweilen, wie wir gesehen haben, die Bewegung eines Beines von einer unabsichtlichen Bewegung auch des anderen Beines begleitet. Am häufigsten sind Mitbewegungen in den Muskeln desselben Gliedes. So beobachtet man namentlich häufig bei Hemiplegien oder bei spastischen Spinalparalysen, dass die Kranken das Bein nicht an den Körper heranziehen können, ohne dass gleichzeitig eine starke Dorsalflexion des Fusses als Mitbewegung auftritt. — Bei älteren peripherischen Facialislähmungen (s. d.) sieht man sehr häufig Mitbewegungen in den Gesichtsmuskeln.

Neben den motorischen Reizzuständen kommen sonstige nervöse *Begleiterscheinungen* nicht selten gleichzeitig vor. Sehr häufig vereinigen sich motorische Lähmungs- und Reizerscheinungen mit einander, da die verschiedenen Krampfformen nicht nur in sonst normal beweglichen, sondern auch in paretischen oder gelähmten Muskelgebieten auftreten können. Bei den allgemeinen Convulsionen verdient das *Verhalten des Bewusstseins* eine besondere Aufmerksamkeit. Die echten epileptischen Anfälle sind meist mit völliger Bewusstlosigkeit verbunden, während bei den meisten anderen Krampfformen das Bewusstsein unbeeinflusst bleibt. Endlich ist noch bemerkenswerth, dass namentlich die tonischen Krämpfe zuweilen von einer lebhaften *Schmerzempfindung* begleitet sind, welche wahrscheinlich auf einer Reizung der intramuskulären sensiblen Nerven beruht. Derartige schmerzhafte tonische Muskelcontractionen bezeichnet man als *Crampi*. Hierher gehören z. B. die bekannten schmerzhaften Wadenkrämpfe nach körperlichen Anstrengungen u. a.

### 3. Ataxie.

Zu der Ausführung aller normalen zusammengesetzten Bewegungen bedürfen wir der gleichzeitigen Thätigkeit mehrerer Muskeln. Man denke an die zahlreichen Muskeln, welche beim Gehen, beim Greifen, bei all den mannigfachen Beschäftigungen mit den Händen u. s. w. zu gleicher Zeit thätig sein müssen. Zum richtigen Zustandekommen derartiger Bewegungen ist es daher nicht nur nothwendig, dass alle die in Betracht kommenden Muskeln willkürlich innervirt werden können, d. h. also nicht gelähmt sind, sondern dass wir auch im Stande sind, die Innervation jedes einzelnen Muskels so abzustufen, dass seine Contraction genau seinem ihm speciell zukommenden Arbeitsantheil entspricht. Eine geordnete willkürliche Bewegung kann nur dann zu Stande kommen, wenn 1. alle hierzu erforderlichen Muskeln nicht weniger, aber auch

nicht mehr in Thätigkeit treten, 2. jeder einzelne Muskel sich nur so weit und so stark contrahirt, als seiner besonderen Aufgabe entspricht, und wenn 3. auch die zeitlichen Verhältnisse der Innervation ihren normalen Ablauf nehmen, d. h. wenn alle betheiligten Muskeln sich theils gleichzeitig, theils nach einander zur rechten Zeit contrahiren. Man nennt eine Bewegung, welche in einer derartig geordneten Weise ausgeführt wird, eine *coordinirte Bewegung* und den Vorgang der richtigen Abstufung in der Innervation der einzelnen zu einer complicirteren Bewegung nöthigen Muskeln die *Coordination der Bewegung*. Vor Allem kommt in Betracht, dass auch zu den scheinbar einfachsten Bewegungen schon insofern die gleichzeitige Action mehrerer Muskeln nothwendig ist, als immer auch die zu den bewegten Muskeln hinzugehörigen *Antagonisten* mit in Wirksamkeit treten müssen. Nur mit Hülfe der stets bereiten Antagonisten vermögen wir unsere Bewegungen so fein abzustufen, sie so rasch zu hemmen oder zu beschleunigen, als es zur Ausführung fast aller complicirten Bewegungen erforderlich ist.

Die Nervenpathologie ist reich an Thatsachen, welche uns den Begriff und die Nothwendigkeit der Coordination der Bewegungen klar zu machen im Stande sind. Denn wir beobachten häufig Störungen der Motilität, welche die Kranken zu allen feineren motorischen Leistungen unfähig machen und doch keineswegs auf irgend einer motorischen Schwäche oder Lähmung, sondern nur auf einer *Störung in der Coordination der Bewegung* beruhen. Man bezeichnet eine derartige Störung als *Ataxie* und spricht von einer Ataxie der Arme, der Beine u. s. w., wenn in den genannten Theilen zwar noch alle Bewegungen und die *volle Kraft* erhalten sind, diese Bewegungen aber eine meist sofort auffallende ungeordnete, unsichere, „atactische“ Ausführung zeigen.

Ueber die nähere Ursache der Ataxie sind vielfache Theorien aufgestellt worden, auf welche wir aber erst in den späteren Capiteln eingehen werden. Hier sei nur bemerkt, dass die Ataxie sowohl bei Gehirnkrankheiten, namentlich bei Erkrankungen des Kleinhirns (*cerebellare Ataxie*), als auch bei Rückenmarkskrankheiten (*spinale Ataxie*) und bei *peripherischen Nervendegenerationen* (*neuritische Ataxie*) vorkommt. Schon hieraus dürfte ersichtlich sein, dass die nähere Ursache der Ataxie nicht immer die gleiche zu sein braucht, die Ataxie vielmehr unter recht verschiedenen Bedingungen entstehen kann. Wir kommen hierauf bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten, die zur Ataxie führen, zurück. Man vergleiche namentlich die Capitel über multiple Neuritis und Tabes dorsalis.

---

### 4. Allgemeines über die Prüfung und das Verhalten der Reflexe.

Bei der Prüfung der Reflexe, welche ihrer oft grossen diagnostischen Wichtigkeit wegen in keinem Falle eines Nervenleidens unterlassen werden darf, hat man die beiden Hauptgruppen der Reflexe, die *Hautreflexe* und die *„Sehnenreflexe“* von einander zu unterscheiden.

Hautreflexe. Als Hautreflexe bezeichnet man die durch Reizung der sensiblen (centripetalen) Hautnerven auf reflectorischem Wege hervorgerufenen Muskelzuckungen. An den *oberen Extremitäten* sind dieselben meist überhaupt nur in ziemlich geringem Grade vorhanden; doch kann man immerhin auch hier durch Stechen und Kneifen der Haut, namentlich an den Fingern, zuweilen Reflexe hervorrufen. Allgemein bekannt sind die bei manchen Personen sehr starken Reflexe beim Kitzeln der Achselhöhlen. Viel wichtiger ist die Prüfung der Hautreflexe in den *unteren Extremitäten*. Die zur Auslösung der Reflexe empfindlichste Partie derselben sind die Fusssohlen. Als Reflexreiz benutzt man einfaches Kitzeln der Sohle mit dem Finger (*Kitzelreflex*) oder Stechen mit einer Nadel (*Stichreflex*) oder starkes Streichen der Haut mit einem stumpfen Gegenstande, gewöhnlich mit dem Stiel des Percussionshammers (*Streichreflex*). Sehr geeignet zur Reflexreizung sind auch Temperaturreize, namentlich an die Haut gehaltene Eisstückchen (*Kältereflex*). Es empfiehlt sich oft, alle diese Methoden zu versuchen, da bei herabgesetzter Reflexerregbarkeit nicht selten nur auf die eine oder die andere Weise eine Reflexzuckung im Bein hervorzurufen ist. Ausser an der Fusssohle ist auch die Reflexerregbarkeit von der übrigen Haut aus zu untersuchen (Nadelstiche, Kneifen einer Hautfalte u. dgl.). Besonders zu beachten ist, dass bei Nervenkranken oft eine *Verlangsamung der Reflexe* vorkommt, in der Weise, dass die Reflexzuckung erst eintritt, wenn der Reflexreiz eine gewisse Zeit hindurch angehalten hat. So erfolgt z. B. bei manchen Rückenmarkskranken, wie wir sehr oft beobachtet haben, der Reflex erst, wenn man den Nadelstich längere Zeit hat anhalten lassen oder eine Hautfalte mehrere (bis 10—15) Secunden lang ununterbrochen gedrückt hat, eine Erscheinung, welche jedenfalls mit der aus der Physiologie bekannten Thatsache der *„Summation der Reflexreize“* zusammenhängt. Nicht selten fällt die Summation des Reflexreizes mit der Summation des Reizes für die Schmerzempfindung (s. o. S. 9) zusammen, so dass also nach einer gewissen Dauer der Reizwirkung zu gleicher Zeit die Schmerzempfindung und die Reflexzuckung eintreten. — Auch *die* Erscheinung verdient Erwähnung, dass bei manchen Kranken von gewissen Hautstellen aus die Reflexe verhältnissmässig

leicht, von anderen schwer, resp. gar nicht auszulösen sind („*Ort der leichtesten Reflexerregbarkeit*“).

Im Allgemeinen bleiben die Reflexzuckungen auf das gereizte Glied beschränkt. Beim Stechen in die Fusssohle erfolgt eine Dorsalflexion der Zehen, des Fusses oder eine geringere oder stärkere Beugung des ganzen Beins. Ein Uebergreifen der Reflexe auf den übrigen Körper ist selten. Doch kommt unter pathologischen Verhältnissen eine derartig gesteigerte Reflexerregbarkeit vor, dass durch die Reizung einer Fusssohle beide Beine oder sogar der ganze Körper in Zuckung gerathen. Ein solches Verhalten sieht man z. B. zuweilen bei der Hysterie, beim Tetanus, bei der Lyssa, bei Strychninvergiftung u. a.

Zwei besondere Formen der Hautreflexe, welche häufig untersucht werden, müssen wir noch erwähnen: den *Bauchdeckenreflex* und den *Cremasterreflex*. Der Bauchdeckenreflex wird am besten dadurch hervorgerufen, dass man mit dem Stiel des Percussionshammers unter einem gewissen Druck über die Bauchdecken rasch hinstreicht. Streicht man von aussen nach innen auf die Linea alba zu, so kann man je nach der Höhe der Reizung einen *oberen*, *mittleren* und *unteren Bauchdeckenreflex* unterscheiden. Beim Streichen von oben nach unten vereinigen sich diese Zuckungen. Bei gesunden Menschen fehlt der Bauchdeckenreflex nur selten ganz, am ehesten bei sehr schlaffen Bauchdecken oder bei Fettleibigen. Bei cerebraler Hemiplegie ist das Fehlen des Reflexes auf der gelähmten Seite eine wichtige Erscheinung. Auch bei Rückenmarksleiden kann der Reflex einseitig oder beiderseitig verschwinden, wobei in Betracht kommt, dass der centripetale Abschnitt des Reflexbogens für den unteren und mittleren Bauchdeckenreflex durch die hinteren Wurzeln des X. bis XII. Intercostal-Nerven, für den oberen Bauchreflex durch die hintere Wurzel des IX. Intercostal-Nerven ins Rückenmark eintritt (Dinkler). — Der *Cremasterreflex* besteht in dem reflectorischen Hinaufsteigen des Testikels, wenn man die Innenseite des Oberschenkels kräftig streicht oder mit der Hand einen raschen tiefen Druck handbreit über dem Condylus internus ausübt. Dieser Reflex ist bei gesunden Knaben und Männern fast stets vorhanden, wenn auch in wechselnder Stärke. Hüten muss man sich vor einer Verwechselung des Cremasterreflexes mit Zusammenziehung der Tunica dartos. Die klinische Bedeutung des Cremasterreflexes ist ähnlich derjenigen des Bauchdeckenreflexes. Der Reflexbogen für den ersteren liegt in der Höhe des zweiten Lumbalnerven. — Andere Hautreflexe, wie der *Glutäalreflex*, der *Brustwarzenreflex* u. a. haben bis jetzt keine besondere praktische Bedeutung erlangt.

Die Beurtheilung des etwaigen *pathologischen Verhaltens der Hautreflexe* wird dadurch erschwert, dass die Stärke derselben schon unter normalen Verhältnissen ziemlich grosse Schwankungen zeigt. Manche gesunde Personen haben viel lebhaftere Reflexe, als andere. Am sichersten gewinnt man daher bei Kranken ein Urtheil, wenn man bei einseitigen Erkrankungen die Reflexerscheinungen beider Körperhälften mit einander vergleichen kann. Das genauere Verhalten der Reflexe bei den einzelnen Krankheitsformen wird in den besonderen Capiteln zur Sprache kommen. Hier sei nur erwähnt, dass eine *Abschwächung* oder ein *vollständiges Fehlen der Hautreflexe* selbstverständlich dann beobachtet werden muss, wenn die Reflexleitung (centripetaler Nerv — graue Substanz, insbesondere Vorderhorn des Rückenmarks — motorischer Nerv) an irgend einer Stelle unterbrochen ist, wie dies sowohl bei Erkrankungen der peripheren Nerven, als auch des Rückenmarks der Fall sein kann. Andererseits können aber die Hautreflexe auch dadurch an Stärke verlieren oder selbst ganz verschwinden, dass die Reflexcentra durch eine *Reizung reflexhemmender Centren* oder *Fasern* an Erregbarkeit einbüssen. Eine abnorme *Erhöhung der Hautreflexe* beobachten wir dann, wenn entweder die Erregbarkeit der reflexvermittelnden Theile gesteigert ist (z. B. zuweilen bei Hauthyperästhesie, bei Strychninvergiftung, bei manchen allgemeinen Neurosen u. a.), oder wenn die normaler Weise auf die Reflexcentra einwirkenden *Hemmungsvorgänge* in Wegfall kommen (bei gewissen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten). Die Steigerung der Hautreflexe zeigt sich theils darin, dass die Reflexbewegungen besonders lebhaft sind und schon bei verhältnissmässig geringer Reizung der Haut auftreten, theils darin, dass dieselben sich auf weitere Muskelgebiete erstrecken, als gewöhnlich.

Sehnenreflexe. Von fast noch grösserer praktischer Wichtigkeit, als die Untersuchung der Hautreflexe, ist die Prüfung der unter dem Namen der „*Sehnenreflexe*“ zusammengefassten, zuerst von Erb und Westphal im Jahre 1875 näher untersuchten und beschriebenen Erscheinungen. Man versteht hierunter diejenigen Muskelcontractionen, welche bei der *mechanischen* Reizung der *Sehnen* und analoger Theile (*Periost, Fascien*) entstehen. Hierdurch werden die sensiblen Nerven der Sehne gereizt, und rufen reflectorisch (durch Vermittelung des Rückenmarks) eine Muskelzuckung hervor. Der praktisch wichtigste Sehnenreflex ist der *Patellarreflex* oder das „*Kniephänomen*“ (Westphal), d. h. die im Quadriceps auftretende Zuckung nach mechanischer Reizung des Ligamentum patellae, bei weitem am besten durch einen kurzen Schlag mit dem Percussionshammer. Um diesen Reflex hervor-

zurufen, ist es vor Allem nothwendig, dass der Untersuchte alle activen Muskelspannungen in dem Bein, insbesondere in dem Extensor cruris vermeidet. Untersucht man Kranke, welche nicht im Bett liegen, so kann man den Patellarreflex in der Weise prüfen, dass man den Kranken das zu untersuchende Bein über das andere schlagen lässt und so bei schlaff herabhängendem Unterschenkel die Patellarsehne beklopft. Noch zweckmässiger erscheint es uns aber, den Kranken anzuweisen, den Unterschenkel so weit vorzustrecken, dass er mit dem Oberschenkel einen nach unten offenen *stumpfen* Winkel bildet. Lässt man jetzt die Fusssohle völlig auf den Boden aufstellen, so ist in dieser Stellung der Extensor cruris völlig entspannt und man kann durch Beklopfen der Patellarsehne die Contraction des Quadriceps sehr leicht und deutlich hervorrufen. Bei bettlägerigen Kranken ist es am besten, das zu untersuchende Bein mit der unter die Kniekehle geschobenen linken Hand zu leichter Beugestellung aufzuheben, wobei der Fuss auf dem Bette liegen bleibt und der Kranke jede active Muskelanspannung vermeiden soll. Ist der Patellarreflex nur schwach oder undeutlich vorhanden, so empfiehlt sich das von Jendrassik angegebene Verfahren, welches darin besteht, dass man den Patellarreflex prüft, während der Kranke beide Hände fest in einander hakt und dieselben nun mit aller Kraft auseinander zu ziehen sucht. Durch diese lebhafte Anspannung der Muskeln an den oberen Extremitäten werden wahrscheinlich die Muskeln der Beine möglichst erschlafft, weil jede willkürliche Innervation vermieden wird, und so erklärt sich wohl die dabei oft deutlich nachzuweisende Verstärkung des Patellarreflexes. Ist auch mit Hülfe dieses „Jendrassik'schen *Verfahrens*“ kein Patellarreflex zu erzielen, so darf man denselben als fehlend bezeichnen, ein Befund, welcher fast immer die grösste pathologische Bedeutung hat, da ein völliges *Fehlen des Patellarreflexes bei Gesunden so gut wie niemals vorkommt.*

Der zweite wichtige, an den unteren Extremitäten hervorzurufende Sehnenreflex ist der *Achillessehnenreflex*. Giebt man dem Fusse des zu Untersuchenden passiv eine leichte Dorsalflexionsstellung, so dass die Achillessehne ein wenig angespannt wird, und führt dann einen kurzen Percussionsschlag auf dieselbe, so tritt eine deutliche Contraction des Gastrocnemius ein. Unter normalen Verhältnissen fehlt dieser Reflex nicht selten oder ist wenigstens nur undeutlich. Bei abnorm gesteigerten Sehnenreflexen dagegen ist er sehr lebhaft und dann kann man ihn sehr häufig in folgender, besonders charakteristischer Weise auslösen. Macht man mit dem Fusse eine kurze kräftige passive Dorsalflexion, so wird die Achillessehne plötzlich angespannt und hierdurch mechanisch

gereizt. In Folge davon tritt eine (reflectorische) Plantarflexion des Fusses ein. Wenn nun durch andauerndes passives Dorsalflectiren des Fusses die Achillessehne immer wieder von Neuem angespannt wird, so erfolgen abwechselnd stets neue Plantar- und Dorsalflexionen des Fusses, so dass der Fuss hierdurch in ein lebhaftes Zittern versetzt wird. Diese Erscheinung, welche bei gesunden Personen nur ausnahmsweise hervorgerufen werden kann, bezeichnet man als *Fussclonus* oder als „*Fussphänomen*" (Westphal). Bei sehr beträchtlicher Steigerung der Sehnenreflexe bleibt zuweilen das Zittern nicht auf den Fuss beschränkt, sondern das ganze Bein geräth in einen lebhaften Clonus, eine Erscheinung, welche früher mit dem wenig passenden Namen der *Spinalepilepsie* bezeichnet wurde. Nicht selten kann man auch den Patellarreflex in Form eines andauernden Clonus erhalten, wenn man die fest zwischen die Finger gefasste Patella mit einem plötzlichen Ruck nach abwärts schiebt.

Die beiden besprochenen Erscheinungen, der Patellarreflex und der Achillessehnenreflex resp. das Fussphänomen, sind zwar die praktisch wichtigsten und am häufigsten geprüften, aber keineswegs die einzigen Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Ausser von den eigentlichen Sehnen aus erhält man auch nicht selten durch Beklopfen des Periosts und der Fascien Muskelzuckungen, die wir als *Periostreflexe* und *Fascienreflexe* bezeichnet haben. So z. B. erfolgt die Zuckung im Quadriceps bei erhöhter Reflexerregbarkeit oft auch nach Beklopfen der vorderen Tibiafläche. Ferner sieht man sehr häufig Zuckungen in den Adductoren des Oberschenkels beim Beklopfen des inneren Condylus der Tibia, Zuckungen in den Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels beim Klopfen auf die Wade u. a.

An den *oberen Extremitäten* sind die Sehnenreflexe unter normalen Verhältnissen häufig undeutlich oder ganz fehlend. Bei abnorm gesteigerter Erregbarkeit kommen dagegen auch hier die mannigfachsten und lebhaftesten Sehnenreflexe vor. Am wichtigsten und häufigsten sind die *Periostreflexe beim Beklopfen der unteren Enden des Radius und der Ulna.* Nach meinen Beobachtungen ist die Regel, dass man vom *Radiusköpfchen* aus hauptsächlich eine Zuckung im Supinator longus und Biceps erhält, während vom *Ulnaköpfchen* aus dieselben Zuckungen schwächer auftreten, ausserdem aber besonders häufig eine Pronation des Vorderarms und eine Beugezuckung in dem Handgelenk und in den Fingern. Nicht selten contrahirt sich auch der M. Deltoideus beim Beklopfen des unteren Ulnaendes. Ausserdem sind directe Sehnenreflexe im Biceps und Triceps beim Beklopfen ihrer eigenen Sehnen fast stets

vorhanden. Im Biceps erhält man nicht selten eine Zuckung auch beim Beklopfen der Clavicula. Ein *anhaltender Clonus in der Hand* bei passiver Volarflexion derselben kommt auch vor, ist aber nicht sehr häufig.

Auf die näheren Verhältnisse und die diagnostische Bedeutung der Sehnenreflexe werden wir an manchen Stellen des speciellen Theils näher eingehen. Wir werden sehen, dass das *Fehlen der Sehnenreflexe* namentlich für gewisse Spinalerkrankungen (Poliomyelitis und Tabes dorsalis), ferner für die meisten peripheren Lähmungen (traumatische Lähmungen, Neuritis) charakteristisch ist. Eine abnorme *Steigerung der Sehnenreflexe* beobachten wir dagegen bei zahlreichen Rückenmarkskrankheiten, vor Allem bei derjenigen Form der spinalen Lähmung, welche man als *spastische Spinallähmung* bezeichnet, ferner sehr häufig bei *cerebralen Lähmungen.* Wahrscheinlich beruht die Erhöhung der Reflexe in diesen Fällen stets auf dem Wegfall gewisser, unter normalen Verhältnissen reflexhemmender Einflüsse.

Wenn wir bis jetzt die reflectorische Natur der als „Sehnenreflexe" bezeichneten Erscheinungen stillschweigend als sicher vorausgesetzt haben — eine Ansicht, die zuerst von Erb begründet und gegenwärtig auf Grund zahlreicher klinischer und experimenteller Thatsachen von den meisten Nervenpathologen getheilt wird —, so dürfen wir aber auch nicht verschweigen, dass von anderer Seite her, namentlich von Westphal, die reflectorische Natur der in Rede stehenden Zuckungen nicht anerkannt wird. Westphal hielt die „Sehnenphänomene" für die Folge einer *directen*, durch die Erschütterung, resp. Dehnung des Muskels hervorgerufenen mechanischen Muskelreizung. Da indessen die neuerdings mehrfach angestellten genauen *experimentellen* Untersuchungen über die in Rede stehenden Erscheinungen grösstentheils zu Gunsten der *reflectorischen* Natur derselben entschieden haben und da auch viele klinische Thatsachen (Vorkommen von Zuckungen in entfernten Muskeln, gekreuzte Zuckungen u. a.) sich nur auf diese Weise erklären lassen, so behalten wir im Folgenden die Bezeichnung *„Sehnenreflexe"* bei.

**Mechanische Muskelerregbarkeit und paradoxe Contraction.** Im Anschluss an die Besprechung der Sehnenreflexe erwähnen wir hier noch kurz zwei bei der Untersuchung Nervenkranker ebenfalls zu berücksichtigende Erscheinungen. Die *„directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln"* zeigt sich durch das Auftreten von Contractionen beim directen Beklopfen des Muskelbauches, wobei wir freilich die directe Muskelreizung nicht sicher von der etwaigen *mechanischen Reizung der eintretenden Muskelnerven* trennen können. Zuweilen ist vielleicht die eintretende Muskelzuckung auch ein Reflex, entstanden durch die mechanische

Reizung der den Muskel überziehenden Fascie. Indessen verdient hervorgehoben zu werden, dass auch in Fällen, wo die Sehnenreflexe ganz aufgehoben sind (z. B. bei der Tabes), die directe mechanische Muskelerregbarkeit meist erhalten ist. Besonders zu unterscheiden sind noch die sogenannten *idiomuskulären Contractionen.* Man sieht dieselben am deutlichsten, wenn man mit der Ulnarseite der Hand einen kräftigen Schlag auf einen Muskelbauch, z. B. auf den M. biceps ausübt. An der getroffenen Stelle bildet sich dann ein *umschriebener Muskelwulst,* welcher sich erst allmählich wieder ausgleicht. Eine besondere praktische Wichtigkeit hat die Prüfung der mechanischen Muskelerregbarkeit noch nicht erlangt.

Mit dem Namen *„paradoxe Contraction“* hat WESTPHAL eine besonders am M. tibialis anticus (selten auch an den Beugern des Unterschenkels und des Vorderarms) zu beobachtende Erscheinung bezeichnet, welche darin besteht, dass der Fuss, wenn er passiv dorsalflectirt wird, in dieser Stellung auch nach dem Loslassen längere Zeit (bis mehrere Minuten) verharrt, wobei gewöhnlich ein starkes Vorspringen der Sehne des M. tibialis ant. sichtbar wird. Eine sichere Erklärung dieser Erscheinung, welche bis jetzt bei verschiedenartigen spinalen und cerebralen Erkrankungen (multiple Sclerose, Paralysis agitans u. a.) beobachtet worden ist, lässt sich zur Zeit noch nicht geben.

### 5. Allgemeines über die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven und Muskeln.[1])

Die Elektricität ist seit den Forschungen von DUCHENNE, REMAK, BENEDIKT, MORITZ MEYER, VON ZIEMSSEN, BRENNER, ERB u. A. nicht nur ein hervorragendes therapeutisches Hülfsmittel bei der *Behandlung* der Nervenkrankheiten geworden, sondern spielt auch bei der *Untersuchung* Nervenkranker eine äusserst wichtige Rolle, indem die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit von erkrankten Nerven und Muskeln uns eine grosse Anzahl werthvoller diagnostischer und prognostischer Aufschlüsse zu geben im Stande ist.

Jede vollständige *elektrische Untersuchung* muss mit beiden Stromarten, mit dem (gewöhnlich *secundären*) *faradischen* oder *Inductionsstrome* und mit dem *galvanischen* (*constanten*) Strome geschehen. Dabei

---

1) In Betreff aller weiteren Einzelheiten der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie verweisen wir vorzugsweise auf ERB's Handb. d. Elektrotherapie. 2. Aufl. Leipzig, Vogel, 1886.

wird der eine (*indifferente*) *Pol* gewöhnlich aufs Sternum oder den Nacken, der andere (*differente*) *Pol* auf den zu prüfenden Nerven oder Muskel aufgesetzt. Die Reizung des Muskels vom Nerven aus nennt man *indirecte*, die Reizung desselben beim Aufsetzen der Elektrode auf den Muskel selbst (wobei natürlich die Reizung der intramuskulären Nerven nicht ausgeschlossen werden kann) *directe* Reizung. Diejenigen

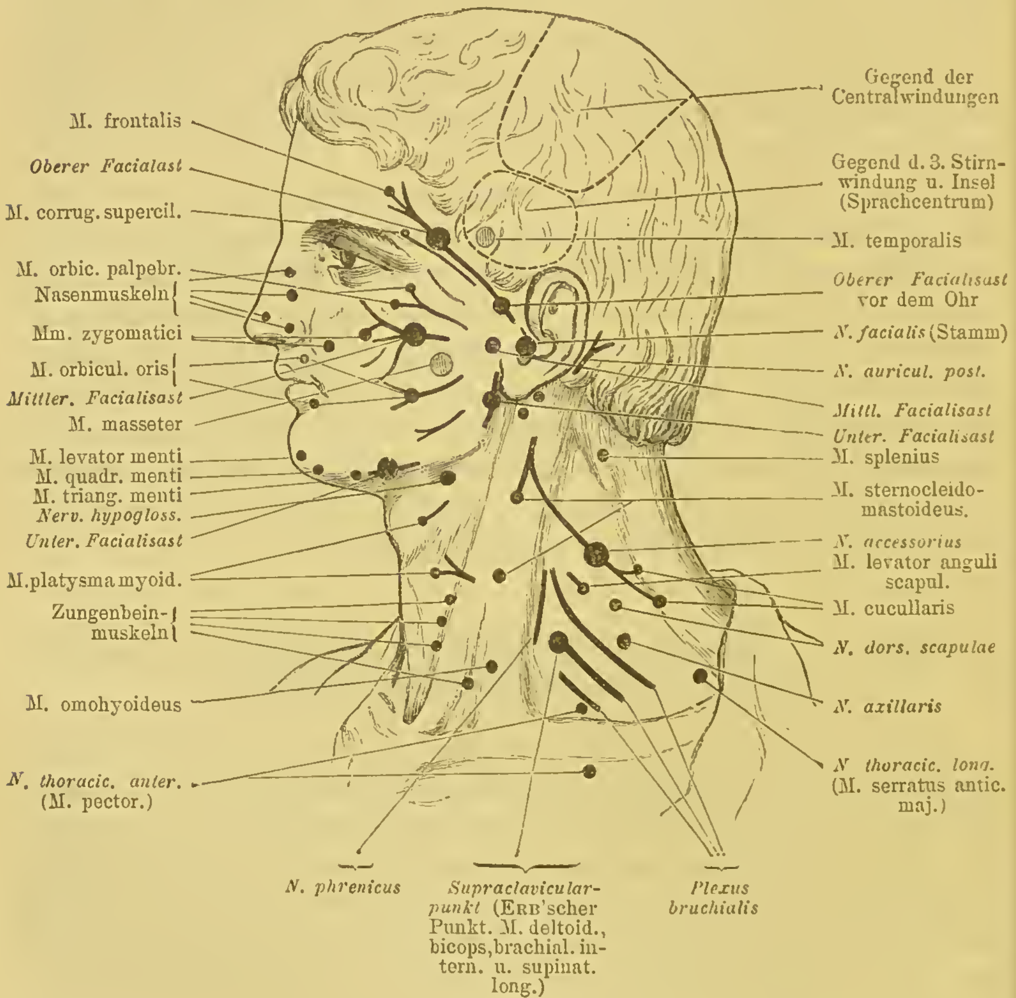



Fig. 12.

Punkte am menschlichen Körper, an welchen die einzelnen Nerven und Muskeln der elektrischen Reizung am leichtesten zugänglich sind, findet man in den dem Erb'schen Handbuche entlehnten Figuren 12—17 angegeben.

Bei der *faradischen Untersuchung* ergiebt sich in der Regel, dass man sowohl vom Nerven aus, als auch bei directer Muskelreizung an

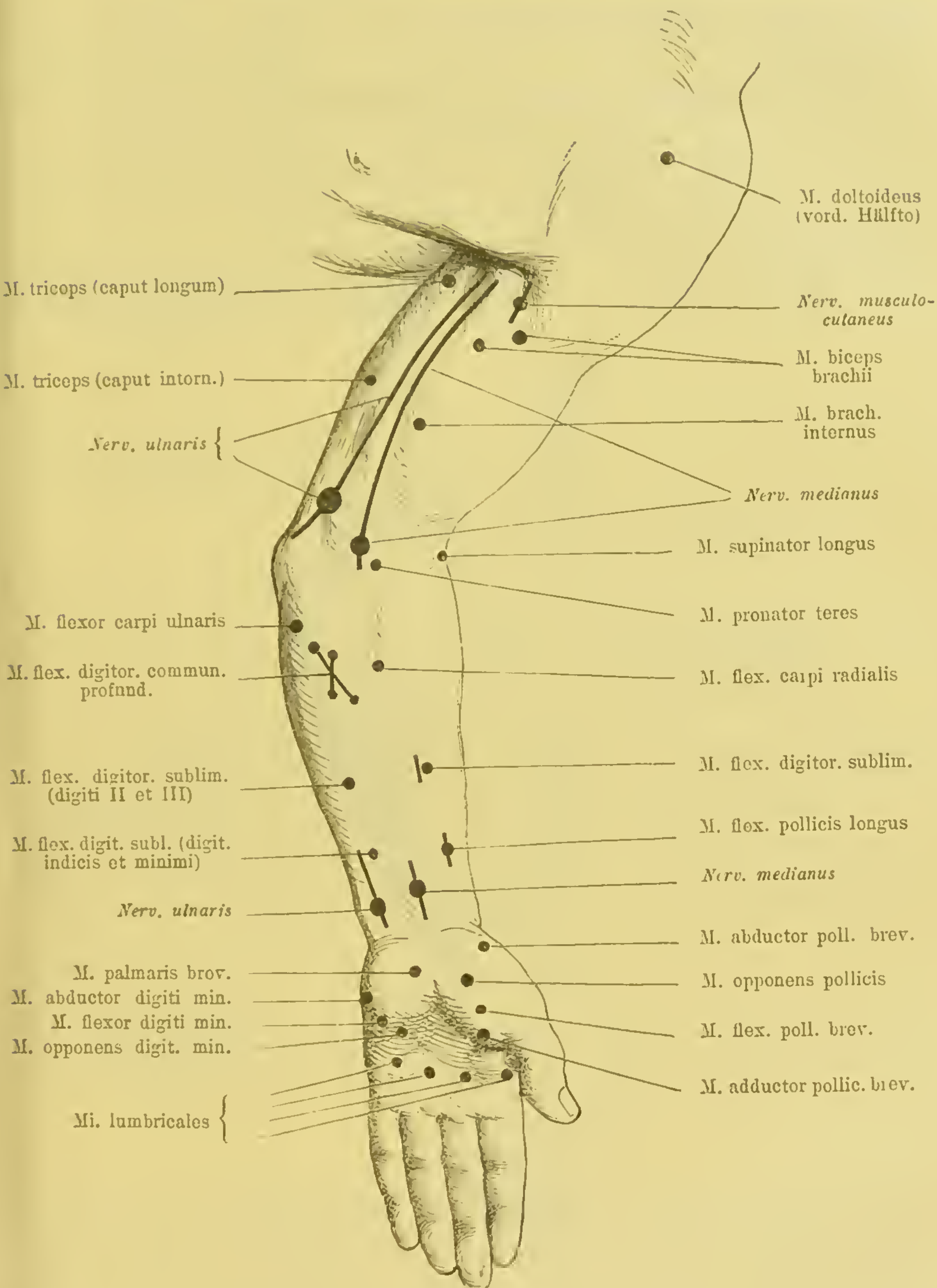



Fig. 13.

allen der Reizung überhaupt zugänglichen Stellen deutliche Muskelcontractionen hervorrufen kann. Man bestimmt den Rollenabstand (zwischen den beiden Rollen des Inductionsapparats), bei welchem die erste minimale Zusammenziehung des Muskels eintritt. Bei Verstärkung des

Stroms geht die Minimalcontraction in eine lebhafte tetanische Muskelzuckung über.

Die *galvanische Untersuchung* ist in der Weise vorzunehmen, dass

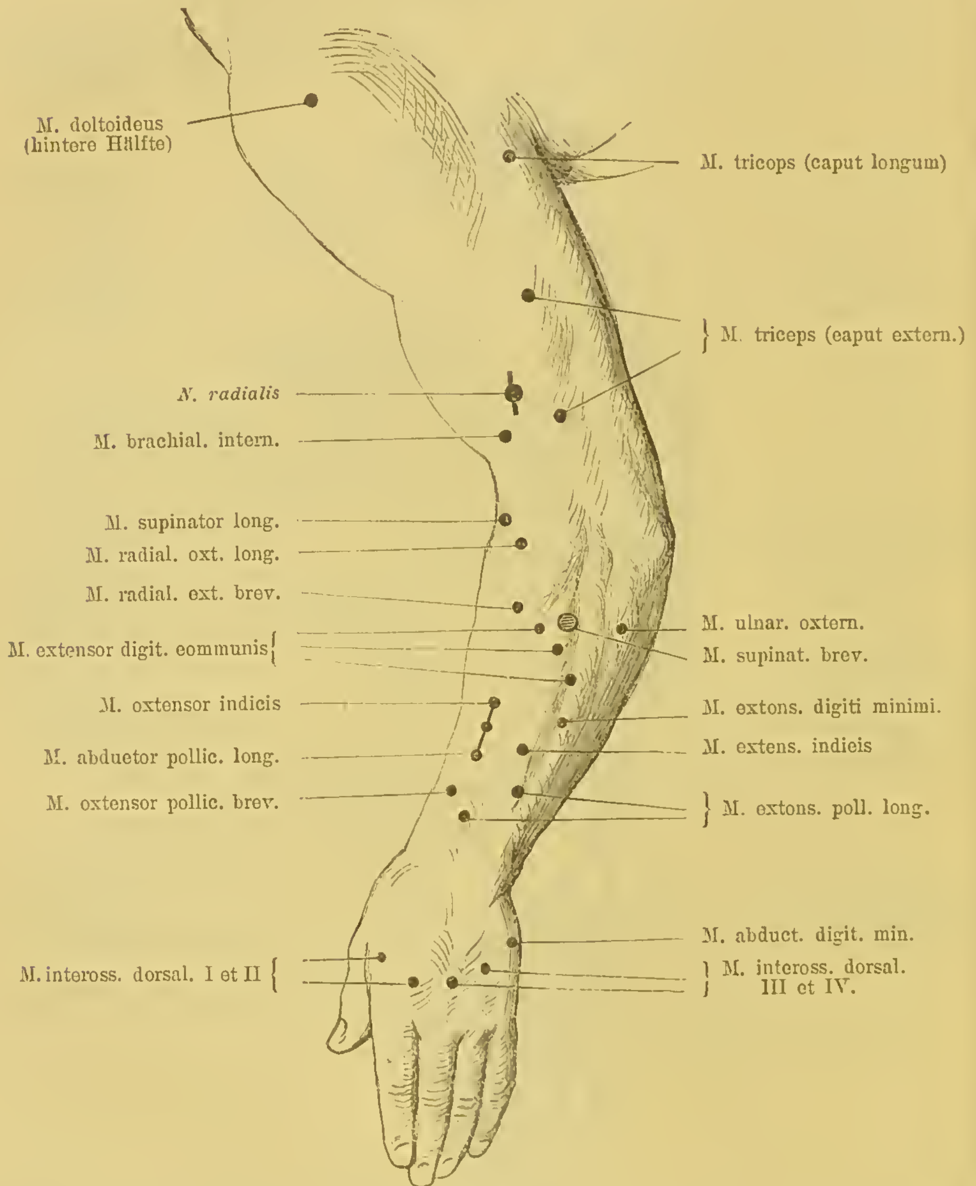



Fig. 14.

mit Hülfe eines „*Stromwenders*" der differente Pol bald zum *negativen Pol* (*Kathode*, Zinkpol), bald zum *positiven Pol* (*Anode*, Kupferpol, Kohlenpol) des galvanischen Stroms gemacht werden kann. Bei dieser „*polaren Untersuchungsmethode*" (Brenner) ergiebt sich das folgende,

in gleicher Weise für die normalen motorischen Nerven und die Muskeln gültige *Zuckungsgesetz*.

Bei ganz schwachen Strömen findet zunächst gar keine bemerkbare Erregung statt. Steigert man allmählich die Stromstärke, so tritt die erste schwache Zuckung im Muskel bei der *Kathodenschliessung* ein, d. h. wenn der Strom so geschlossen wird, dass der differente Pol die Kathode darstellt. Bei der Kathodenöffnung, bei der Anodenschliessung und Anodenöffnung erfolgt nichts. Steigert man die Stromstärke weiter,

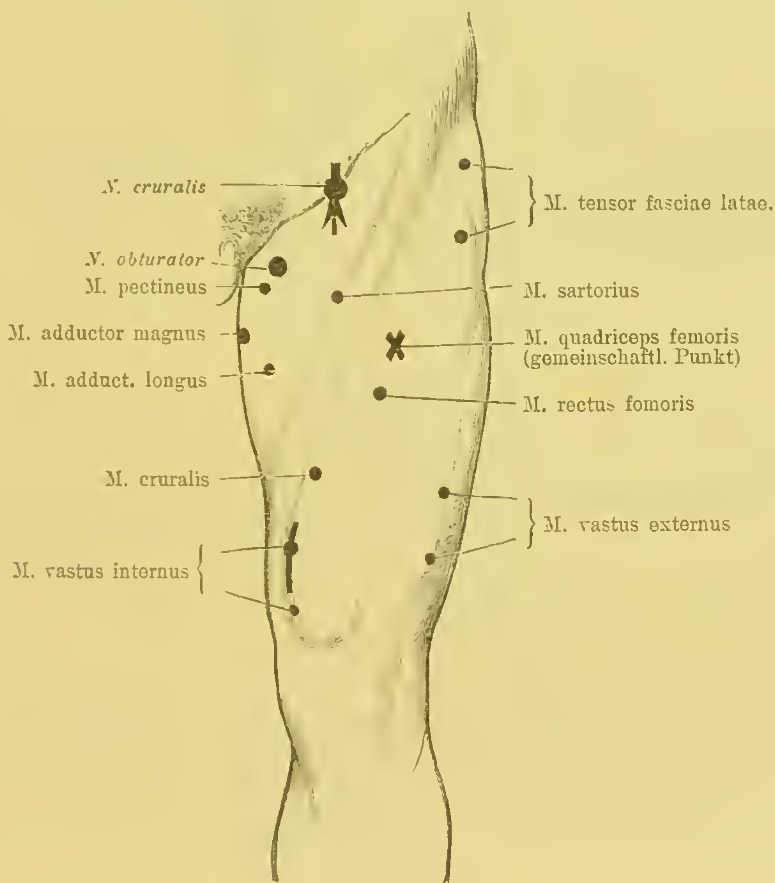



Fig. 15.

so werden die Kathodenschliessungszuckungen immer stärker und nun treten allmählich auch *Anodenschliessungs-* und *Anodenöffnungszuckungen* ein, bald die einen früher und stärker, bald die anderen. Die Kathodenöffnung hat noch immer gar keine Wirkung. Erst durch sehr starke Ströme, bei welchen die Kathodenschliessungszuckungen schon meist tetanisch werden, d. h. auch nach dem Schluss der Kette noch andauern, kann man schwache *Kathodenöffnungszuckungen* hervorrufen. Mit den in der Elektrodiagnostik jetzt allgemein üblichen Abkürzungen ausge-

drückt, verhält sich das *Zuckungsgesetz* für die normalen Muskeln und Nerven beim Menschen also folgendermaassen [1]):

1. unterste Stufe bei schwachen Strömen:

KaSz, KaO—, AnS—, AnO—,

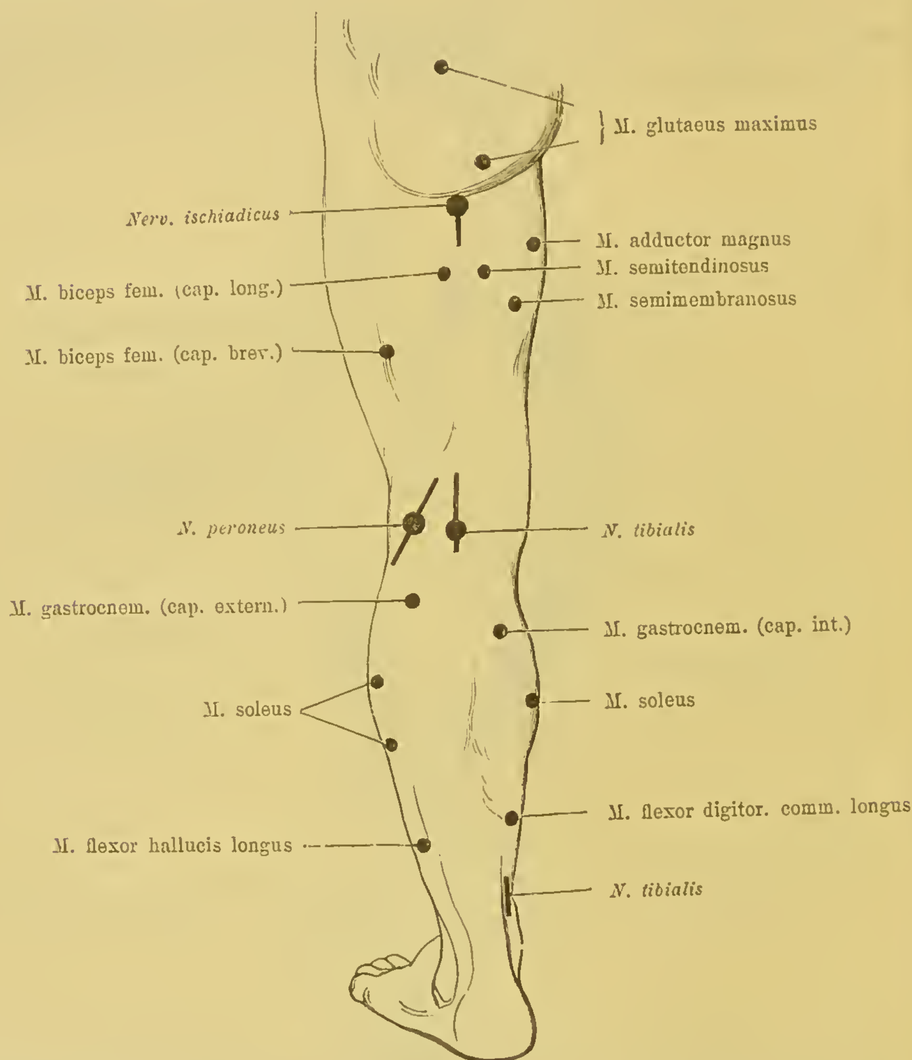



Fig. 16.

2. mittlere Stufe bei stärkeren Strömen:

**KaSZ**, KaO—, **AnSz**, **AnOz**,

---

1) Ka bedeutet Kathode, An = Anode, S = Schliessung, O = Oeffnung, z = schwache Zuckung, Z = stärkere Zuckung, Te = Tetanus. Zuweilen wird die zunehmende Stärke der Zuckungen abgekürzt auch mit Z, Z′ und Z″ bezeichnet.

3. höchste Stufe bei sehr starken Strömen:

**KaSTe, KaOz, AnSZ, AnOZ.**

Die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Abweichungen von dem normalen Verhalten bestehen theils in *quantitativen,* theils aber auch in *qualitativen* Aenderungen des Zuckungsgesetzes. Als *quantitative Aenderungen* bezeichnet man die einfache *Erhöhung* oder die

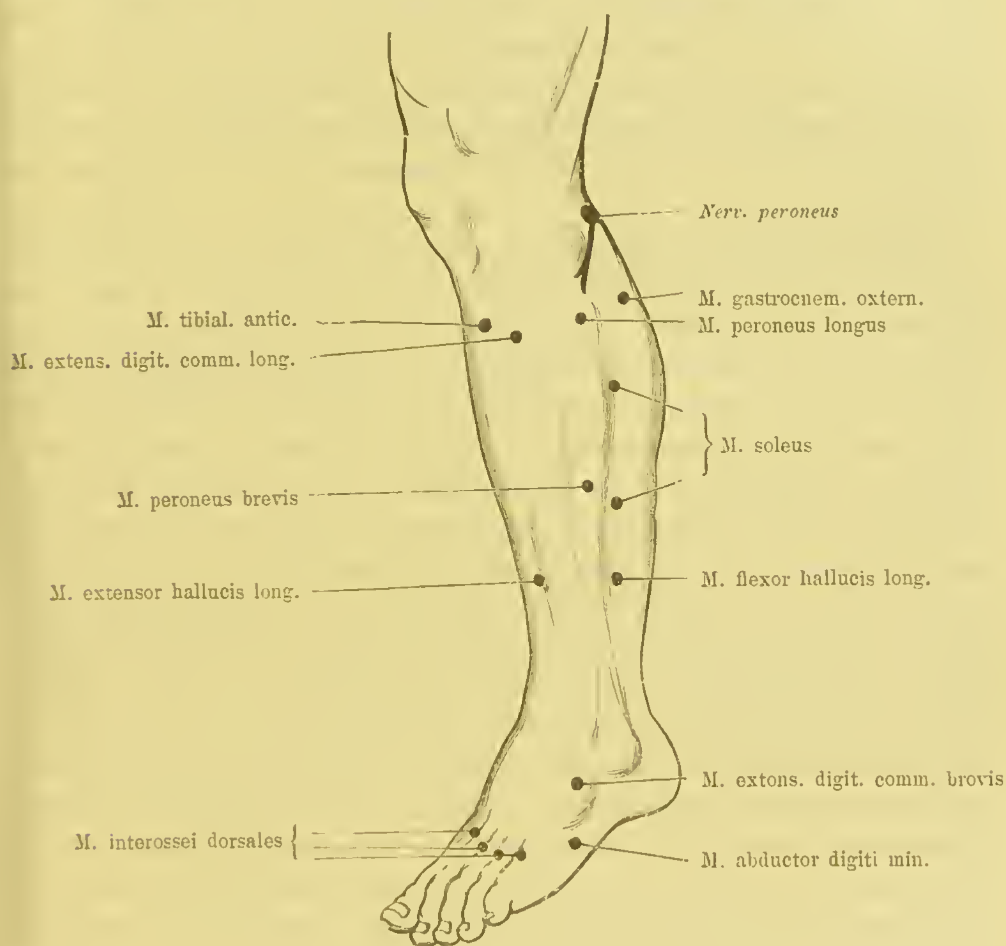



Fig. 17.

einfache *Herabsetzung* der elektrischen Erregbarkeit im Nerven oder in den Muskeln ohne gleichzeitige Aenderungen in der Qualität und in der Reihenfolge der auftretenden Muskelzuckungen. Der Nachweis der erhöhten, resp. verminderten Erregbarkeit von Nerv und Muskeln ist am leichtesten bei einseitigen Erkrankungen zu führen, bei welchen man die zur Erzielung der Minimalzuckung erforderlichen Stromstärken auf der kranken und gesunden Seite mit einander vergleichen kann. Handelt es sich um doppelseitige oder um allgemeine Erkrankungen, so ist

der Nachweis viel schwieriger. Man muss dann die Erregbarkeitsverhältnisse normaler Menschen zum Vergleich heranziehen, wobei die verschiedenen *Leitungswiderstände* mit Hilfe eines *Galvanometers* genau zu berücksichtigen sind, oder die Erregbarkeit der Nervenstämme an verschiedenen Abschnitten des Körpers (gewöhnlich benutzt man nach Erb's Vorgang hierzu die oberflächlich gelegenen und daher leicht reizbaren N. frontalis, accessorius, ulnaris und peroneus) mit einander vergleichen. Eine *Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit* findet sich bei manchen frischen peripheren Lähmungen, ferner bei der Tetanie u. a. Eine *Verminderung der elektrischen Erregbarkeit* findet man ziemlich häufig bei bulbären und spinalen Lähmungen, bei der progressiven Muskelatrophie u. a.

Eine bedeutender Fortschritt in der Untersuchung der quantitativen Erregbarkeitsverhältnisse ist durch die Einführung der *„absoluten Galvanometer“* (Hirschmann, Edelmann u. a.) ermöglicht worden, bei welchen die Stromstärke in Milliampères unmittelbar abgelesen werden kann. Durch umfassende Untersuchungen an gesunden Menschen fand Stintzing gewisse Grenzwerthe, innerhalb welcher die normale Erregbarkeit der einzelnen Nerven sich abspielt. Abweichungen von diesen Werthen nach oben oder unten lassen also unmittelbar eine Steigerung bez. Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit erkennen. Diese Grenzwerthe betragen z. B. für den *N. frontalis* 1,0—2,5 Milliampères, für den *N. accessorius* 0,1—0,44 MA, für den *N. ulnaris* (Reizstelle 1 bis 3 Zoll oberhalb des Olekranon) 0,2—0,9 MA, für den *N. peroneus* 0,2 bis 2,0 MA. Hierbei ist es nothwendig, um vergleichbare Ergebnisse zu gewinnen, stets Elektroden von gleichem Querschnitte (*„Einheitselektrode“* von 3 qcm) anzuwenden. — Eine genauere Messung der absoluten Stärke *faradischer* Ströme ist zwar auch möglich, hat aber noch wenig Eingang in die Praxis gefunden. Man begnügt sich meist mit der Angabe des *Rollenabstandes*, bei welchem die erste nachweisbare Zuckung auftritt. Stintzing fand als Mittelwerthe für den *N. frontalis* 128,5 mm, für den *N. accessorius* 137 mm, für den *N. ulnaris* 130 mm, für den *N. peroneus* 115 mm Rollenabstand. Wegen weiterer Einzelheiten müssen wir auf die Specialschriften verweisen.

Viel wichtiger, als die einfachen quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, sind aber diejenigen nicht nur quantitativen, sondern zugleich auch *qualitativen* Abweichungen vom normalen Zuckungsgesetz, welche bei gewissen Lähmungsformen zuerst von Baierlacher im Jahre 1859 gefunden und bald allgemein bestätigt wurden. Erb hat dieselben mit dem Namen der *„Entartungsreaction“* bezeichnet,

weil sie sich eng an den Ablauf gewisser *anatomischer* Veränderungen in den gelähmten Nerven und Muskeln anschliessen.

Um uns die Verhältnisse der Entartungsreaction klar zu machen, wählen wir als Beispiel irgend eine frische periphere Lähmung und verfolgen nun die Erregbarkeitsveränderungen in dem Nerven und Muskel für beide Stromesarten. Kurze Zeit (2—3 Tage) nach dem Eintritt der Lähmung beginnt ein allmählich immer mehr zunehmendes *Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven.* Nach 1 bis 2 Wochen ist die Erregbarkeit völlig erloschen, so dass man *vom Nerven aus* selbst mit den stärksten faradischen und constanten Strömen keine Spur einer Muskelzuckung mehr hervorrufen kann. Während dieser Zeit ist die *Erregbarkeit der gelähmten Muskeln für den faradischen Strom ebenfalls rasch gesunken und schliesslich ganz erloschen.* Ganz anders verhält sich indessen die Sache bei der *directen galvanischen Reizung* der Muskeln. Hierbei findet man zwar anfangs auch ein leichtes Sinken der Erregbarkeit, welches aber bereits in der zweiten Woche in eine entschiedene *Steigerung der galvanischen Muskelerregbarkeit* übergeht. Man erhält jetzt schon bei verhältnissmässig sehr schwachen Strömen deutliche Muskelzuckungen. Ausserdem sind noch zwei andere, sehr wichtige Eigenthümlichkeiten bemerkbar: 1. Die *Muskelcontractionen* sind nicht kurz, blitzartig, wie unter normalen Verhältnissen, sondern erscheinen deutlich *träge, langgezogen,* „wurmförmig", und halten oft während der ganzen Dauer des Stromschlusses an. 2. Die Muskelzuckungen erfolgen nicht nur hauptsächlich bei KaS, wie unter normalen Verhältnissen, sondern die *Anodenschliessungszuckungen* werden bald ebenso stark, wie die KaSZ, oder überwiegen dieselben sogar deutlich. Nicht selten werden auch die KaOZ stärker. 3. kann hier noch erwähnt werden, dass auch die *mechanische Erregbarkeit* der Muskeln meist *erhöht* ist.

Diese zweite Stufe der Entartungsreaction hält etwa 4—8 Wochen an. Ist die Lähmung eine *schwere,* längere Zeit anhaltende (resp. unheilbare), so tritt nach Ablauf dieser Zeit ein *Sinken der galvanischen Muskelerregbarkeit* ein. Die Zuckungen werden immer schwächer, die zu ihrer Hervorrufung nöthigen Stromstärken immer grösser und schliesslich kann man in den unheilbaren Fällen selbst mit den stärksten Strömen nur noch eine kleine träge Anodenschliessungszuckung oder gar nichts mehr erzielen. Anders dagegen bei den leichteren, heilbaren Erkrankungen. Hier schliesst sich entweder an die Erhöhung der galvanischen Muskelerregbarkeit oder, in länger dauernden Fällen, an das secundäre Sinken derselben allmählich der Uebergang in die normalen

Verhältnisse an. Die Zuckungen werden hier wieder kräftiger, kürzer, die KaSZ fangen wieder an zu überwiegen, endlich kehrt auch die faradische Muskelerregbarkeit und die faradische, sowie galvanische Erregbarkeit im Nerven zurück und damit sind dann die alten normalen Verhältnisse wieder hergestellt. Von grössem Interesse ist die hierbei zu beobachtende Thatsache, dass die *willkürliche Beweglichkeit in solchen Fällen oft bedeutend früher zurückkehrt, als die elektrische Erregbarkeit des peripheren Nerven.* Man sieht also, dass ein erkrankter Nerv zur *Leitung* der vom Gehirn herkommenden Erregungen fähig sein kann, während die Aufnahme von Reizen, also eine directe Erregbarkeit, noch vollständig aufgehoben ist.[1]) In solchen Fällen kann man auch durch elektrische Reizung des Nerven *oberhalb* der Läsionsstelle eine Muskelzuckung erzielen.

Ausser der soeben geschilderten *completen Entartungsreaction* kommt nicht selten bei leichteren Erkrankungen auch eine sogenannte *partielle Entartungsreaction* vor. Dieselbe kann sich in mehreren Formen zeigen, besteht aber vorzugsweise darin, dass das Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven und das Sinken der faradischen Erregbarkeit im Muskel nur in geringem Maasse stattfindet, während dagegen die charakteristischen Veränderungen bei der directen galvanischen Muskelreizung sich voll ausbilden (erhöhte Erregbarkeit, träge Zuckungen, Ueberwiegen der Anodenschliessungszuckungen). In einigen Fällen hat man neuerdings auch bei der faradischen Reizung vom Nerven und Muskel aus das Auftreten träger Zuckungen beobachtet („*faradische Entartungsreaction*"). Im Verlaufe atrophischer Lähmungen beobachtet man nicht selten, dass die verschiedenen Unterarten der Entartungsreaction je nach dem Fortschreiten oder nach der Besserung des Processes in einander übergehen (STINTZING).

**Anatomische Veränderungen der Nerven und Muskeln bei der Entartungsreaction. Diagnostische und prognostische Bedeutung der letzteren.** Wie wir auf Seite 57 gesehen haben, lassen sich alle Lähmungen in zwei grosse Gruppen trennen, in die atrophischen Lähmungen und die Lähmungen ohne erhebliche Atrophie der befallenen Muskeln. Als die

---

1) Hiermit hängt auch die schon wiederholt gemachte Erfahrung (ERB, BERNHARDT u. A.) zusammen, dass bei Läsionen peripherer Nerven (vielleicht auch bei spinalen Leiden) Entartungsreaction zuweilen auch in solchen Muskeln nachgewiesen werden kann, welche gar keine wesentliche Beschränkung ihrer *willkürlichen* Beweglichkeit zeigen. Also auch hierbei weist die elektrische Untersuchung auf feinere anatomische Störungen hin, welche noch nicht zur Aufhebung der willkürlichen Erregbarkeit geführt haben.

Grundlage dieser Unterscheidung haben wir den nothwendiger Weise vorauszusetzenden „*trophischen*“ Einfluss der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks kennen gelernt, ein Einfluss, der leicht verständlich wird, wenn man bedenkt, dass die Ganglienzelle und die peripherische motorische Nervenfaser mit ihrer Endplatte ja eine *anatomische Einheit* bilden. In allen Fällen, wo die Erkrankung diese Ganglienzellen selbst betrifft oder im peripheren Nerven gelegen ist, so dass der trophische Einfluss der Ganglienzellen auf die Muskeln nicht mehr zur Geltung kommen kann, tritt eine degenerative Atrophie des nach der Peripherie zu gelegenen Nervenabschnitts und der hinzugehörigen Muskeln ein. Diese *degenerative Atrophie ist die anatomische Ursache für die Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaction.*

Handelt es sich um eine *periphere Lähmung*, z. B. um eine traumatische Läsion eines Nervenstamms, so ist der von der Läsionsstelle peripher gelegene Abschnitt des Nerven von seinem „trophischen Centrum“ im Rückenmark getrennt und beginnt secundär zu degeneriren. Die Degeneration zeigt sich anatomisch zunächst in einem *Zerfall der Markscheide* zu grösseren und kleineren Schollen und Tröpfchen. Bald zerfällt auch der *Achsencylinder*, so dass die SCHWANN'sche Scheide schliesslich nur noch einen homogenen, flüssigen Inhalt umschliesst, welcher zum grössten Theil rasch resorbirt wird. Gleichzeitig tritt eine *Vermehrung der Kerne in der Schwann'schen Scheide* auf, welche bei längerer Dauer des Processes zu einer beträchtlichen *Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes* im Nerven führt. Mit diesen anatomischen Veränderungen geht die Herabsetzung und der schliessliche Verlust der elektrischen Erregbarkeit des Nerven leicht verständlicher Weise vollkommen parallel.

Die Degeneration des Nerven setzt sich bis in die feinsten Endverzweigungen desselben im Muskel fort. Doch auch der *Muskel* selbst bleibt nicht unverändert. Die Muskelfasern erleiden eine erhebliche *Atrophie.* Sie werden viel schmäler, ihre Querstreifung wird undeutlicher, zum Theil zeigen sie eine fettige und „körnige“ Degeneration ihres Inhalts. Die *motorischen Endplatten* der Nerven in den Muskeln bleiben verhältnissmässig lange erhalten und verschwinden erst, wenn die Degeneration der Muskeln den höchsten Grad erreicht. Bei der Regeneration sind dagegen die Endplatten bereits zu einer Zeit wieder völlig hergestellt, wo die Nervenfasern selbst sich noch in völligem Zerfall befinden (GESSLER). Einzelne Muskelfasern zeigen jene eigenthümliche gelbe homogene Beschaffenheit, welche man als „wachsartige Degeneration“ bezeichnet. Dazu kommt eine beträchtliche *Vermehrung*

*der Muskelkerne* und in späteren Stadien eine reichliche interstitielle Bindegewebsneubildung, häufig mit starker *Fettablagerung* verbunden. Diese so veränderten Muskeln reagiren jetzt nur noch auf den *galvanischen* Strom und zwar in der oben geschilderten Weise. Die eigentliche Ursache dieser merkwürdigen Thatsache ist uns freilich noch vollständig unbekannt.

Bei unheilbaren Lähmungen schreiten die soeben beschriebenen Degenerationsvorgänge allmählich immer weiter fort. In den zur Heilung gelangenden Fällen dagegen beginnt, früher oder später, eine Anzahl von *Regenerationsvorgängen.* Auf die näheren Einzelheiten, welche noch in mancher Hinsicht genauerer Feststellung bedürfen, können wir hier nicht eingehen. Sicher aber ist, dass neue Nerven- und Muskelfasern gebildet werden und dass Hand in Hand mit den anatomischen Regenerationsvorgängen zuerst die willkürliche Beweglichkeit und später auch die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Theile allmählich wieder zurückkehrt.

Dieselben anatomischen Veränderungen, welche wir soeben als secundäre Degeneration bei Läsionen der peripheren motorischen Nerven beschrieben haben, entwickeln sich auch, wenn die primäre Erkrankung ihren Sitz in den *grauen Vorderhörnern des Rückenmarks* hat, also in dem trophischen Centrum selbst. Auf die *Art* der Erkrankung kommt es hierbei natürlich nicht an. Sowohl bei den verschiedenen Formen der Entzündung und der primären Atrophie, als auch bei Neubildungen, welche die vordere graue Substanz des Rückenmarks betreffen, entwickelt sich von den zugehörigen vorderen Wurzeln an bis ans Ende der peripheren Nerven und ebenso auch in den entsprechenden Muskeln eine secundäre Degeneration mit ausgesprochener Entartungsreaction. Ferner werden wir eine Anzahl von *primären Degenerationen der peripheren Nerven* kennen lernen (primäre Neuritis, diphtherische, toxische Lähmungen u. s. w.), welche ebenfalls fast die gleichen anatomischen Veränderungen darbieten und in Folge davon ebenfalls elektrische Entartungsreaction zeigen. Bei *allen* cerebralen Lähmungen dagegen und bei denjenigen spinalen Lähmungen, bei welchen die Lähmungsursache oberhalb des betreffenden Abschnitts der grauen Vorderhörner sitzt, fehlt die *degenerative* Atrophie und somit auch die Entartungsreaction vollständig.

Wir sehen somit, dass die Entartungsreaction in *diagnostischer Hinsicht* uns sofort auf den Sitz der Erkrankung in der grauen Substanz des Rückenmarks oder in den peripheren Nerven schliessen lässt. Eine weitere Unterscheidung lässt sie nicht zu. In *prognostischer Hin-*

*sicht* lehrt sie uns, dass im Nerven und Muskel anatomische Veränderungen eingetreten sind, bei welchen zwar eine Wiederherstellung noch sehr wohl möglich ist, aber jedenfalls erst nach Ablauf einer längeren Zeit (mindestens 2—3 Monate) erfolgen kann. Wir werden bald eine Anzahl leichterer peripherer Lähmungen kennen lernen, bei welchen überhaupt keine Entartungsreaction eintritt. Aus dem Ausbleiben der Entartungsreaction können wir dann auch mit Bestimmtheit den Schluss ziehen, dass *gröbere* anatomische Veränderungen im Nerven nicht vorhanden sind und dass wir demnach eine viel raschere Heilung, vielleicht schon in 3—4 Wochen, erwarten dürfen. Auch die oben erwähnte *partielle Entartungsreaction* ist eine in prognostischer Hinsicht wichtige Erscheinung. Sie zeigt, dass zwar in den Muskeln, nicht aber in den Nerven schwerere anatomische Veränderungen eingetreten sind, und erlaubt daher immer noch eine *quoad tempus* günstigere Prognose, als bei den Fällen mit vollständiger Entartungsreaction.

## Zweites Capitel.

# Die einzelnen Formen der peripheren Lähmung.

### 1. Augenmuskellähmungen.

**Aetiologie.** Der grösste Theil aller vorkommenden Augenmuskellähmungen entsteht durch Erkrankungen, welche entweder die *peripheren Nerven* oder die im Hirnstamm gelegenen *Kerne* der Augenmuskelnerven betreffen. Man unterscheidet hiernach die *peripheren* von den *nucleären Lähmungen* der Augenmuskeln. Indem wir auf die letzteren bei der Besprechung der chronischen Bulbärparalyse näher eingehen werden, haben wir hier nur die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden *Ursachen der peripheren Augenmuskellähmungen* anzuführen. Diese sind:

1. *Traumatische Schädlichkeiten,* welche auf die Nervenstämme oder ihre Zweige unmittelbar einwirken: Stösse aufs Auge, Messerstiche, Schädelfracturen, welche die Orbita oder die Schädelbasis betreffen u. dgl.

2. *Compression der Nerven* durch Erkrankungen ihrer Nachbarschaft. Vor Allem sind es *Tumoren an der Schädelbasis,* welche sehr häufig zu Augenmuskellähmungen führen, ferner die in gleicher Weise wirkende *Periostitis* an der Schädelbasis oder in der Augenhöhle, ausserdem *syphilitische Erkrankungen* der Nerven oder ihrer Umgebung (Gehirnhäute, Periost), *Aneurysmen* der Basilararterien, *acute* oder *chronische Meningitis* in ihren verschiedenen Formen u. a. In allen diesen Fällen

handelt es sich meist um rein *mechanische Compressionen* der betreffenden Nerven durch die krankhaften Neubildungen in ihrer unmittelbaren Umgebung. Seltener findet ein *directes Uebergreifen des pathologischen Processes* auf die Nerven selbst statt.

3. Verhältnissmässig häufig sind die sogenannten *rheumatischen Augenmuskellähmungen*, welche nach auffälligen *Erkältungsursachen* (Zugwind am offenen Fenster u. dgl.) entstehen und aller Wahrscheinlichkeit nach wenigstens zum grössten Theil *peripherischer Natur* sind. Sie beruhen, wie man annimmt, auf einer acuten Neuritis der betreffenden Nerven und sind daher den übrigen rheumatischen Lähmungen (z. B. der rheumatischen Facialislähmung) vollkommen entsprechend. — Zu den „rheumatischen Lähmungen" rechnet man übrigens gewöhnlich auch die zuweilen scheinbar von selbst auftretenden und wieder vollständig heilenden Lähmungen, für welche sich eine andere besondere Ursache nicht nachweisen lässt.

4. Ebenfalls peripherischer Natur und auf neuritischen Degenerationszuständen der betreffenden Nerven beruhend sind die *nach gewissen acuten Krankheiten* zuweilen auftretenden Augenmuskellähmungen. Am häufigsten sind dieselben im Gefolge der *Diphtherie*, sehr viel seltener nach Typhus, Rheumatismus acutus u. a. Von *chronischen Krankheiten* kann der *Diabetes mellitus* zuweilen zu Augenmuskellähmungen (besonders zu Accommodationslähmungen) Anlass geben.

Ueber die praktisch sehr wichtigen Augenmuskellähmungen bei der *Tabes dorsalis* findet man das Nähere bei der Beschreibung der genannten Krankheit.

**Symptome.** Indem wir in Betreff der genaueren Symptomatologie und der specielleren ophthalmologischen Untersuchungsmethoden auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verweisen, geben wir hier nur eine Uebersicht der hauptsächlichsten, für die Nervenpathologie wichtigen Symptome.

Die Störung in der Beweglichkeit eines Bulbus fällt den Patienten selbst gewöhnlich zuerst durch das *Auftreten von Doppelbildern* (*Doppelsehen, Diplopie*) auf. Letztere entstehen dadurch, dass bei seitwärts gerichteter Blickrichtung der Bulbus auf der gelähmten Seite nicht in die entsprechende Stellung gebracht werden kann (*Strabismus*). In Folge davon fallen die Netzhautbilder nicht mehr auf „identische" Stellen und werden beide nicht mehr in entsprechender Weise nach aussen projicirt, so dass also von demselben äusseren Object *zwei verschiedene* Bilder entstehen. Bei pathologischer *Convergenz* der Sehachsen treten *gleichnamige*, bei pathologischer *Divergenz gekreuzte* Doppelbilder auf, d. h.

im ersteren Falle verschwindet beim Schliessen eines Auges das Bild derselben Seite, im zweiten Fall das Bild der entgegengesetzten Seite. Durch abwechselndes Fixiren des einen oder des anderen zweier vor einander gehaltener Finger und durch Beachtung des beim Schliessen eines Auges fortfallenden Doppelbildes vom nicht fixirten Finger kann man sich leicht an sich selbst hiervon eine Anschauung verschaffen. Treten also z. B. beim Sehen nach rechts gekreuzte Doppelbilder auf, so muss es sich um einen Strabismus divergens, d. i. also um eine unvollständige Function des linken Internus handeln; treten aber hierbei gleichnamige Doppelbilder auf, so muss ein Strabismus convergens, mithin eine Schwäche im rechten Abducens bestehen. Wesentlich erleichtert wird die Prüfung der Doppelbilder, wenn man vor das eine Auge des Kranken ein farbiges Glas bringt. — Im Zusammenhange mit den Doppelbildern und den abnormen Innervationsstärken, welche die Kranken für die Augenmuskeln anwenden müssen, treten *falsche Projectionen des Gesichtsfeldes* auf, so dass die Kranken in der Beurtheilung der Lage der Aussendinge unsicher werden. Dies führt bei ausgedehnteren Augenmuskellähmungen häufig zu einem ausgesprochenen *Schwindelgefühl.* Um diese Unannehmlichkeiten zu vermeiden, beschränken sich viele Kranken auf das monoculäre Sehen, schliessen das kranke Auge oder nehmen solche Kopfhaltungen an, bei welchen sie die Doppelbilder vermeiden können.

Schliesslich müssen wir noch ein bei fast allen Augenmuskellähmungen zu beobachtendes Symptom erwähnen, die sogenannte *Secundärablenkung des gesunden Auges.* Lässt man, nachdem man das gesunde Auge verdeckt hat, das paretische Auge einen Punkt fixiren, den es gar nicht oder nur mit grösster Anstrengung erreichen kann, so sieht man, wenn die verdeckende Hand jetzt vom gesunden Auge hinweggezogen wird, dass das letztere nach der entsprechenden Richtung hin viel *zu stark* bewegt worden ist. Die abnormen Innervationsanstrengungen mit dem kranken Auge übertragen sich (etwa nach Analogie gewisser Mitbewegungen) auf den associirten Muskel der gesunden Seite und veranlassen in diesem eine viel zu ausgiebige Contraction.

Die *objective Untersuchung* ergiebt je nach der Ausbreitung der Lähmung folgende Verhältnisse:

Bei vollständiger Lähmung eines **Nervus oculomotorius** (Musc. levator palpebrae superioris, Rectus superior, inferior und internus, Obliquus inferior, Sphincter iridis, Musc. ciliaris) fällt zunächst ausser der Störung der Augenbeweglichkeit das mehr oder minder vollständige *Herabhängen des oberen Augenlids* (*Ptosis*) auf. Will der Kranke das obere

Augenlid heben, so ist dies gar nicht oder nur in geringerem Grade möglich. Beim angestrengten Versuch dazu tritt gewöhnlich eine deutliche Contraction im entsprechenden M. frontalis ein. Fordert man den Kranken auf, bei feststehendem Kopfe mit seinen Augen den Bewegungen eines vorgehaltenen Gegenstandes (Finger) zu folgen, so bemerkt man sofort, dass die Beweglichkeit des befallenen Auges nach *oben, unten* und *innen* aufgehoben ist. Die *Pupille* ist erweitert (*Mydriasis*) und verengert sich nicht mehr bei einfallender Beleuchtung. Die *Accommodation* ist aufgehoben, das scharfe Sehen in der Nähe unmöglich. In der Ruhe erscheint das ganze Auge etwas vorgetrieben (*Exophthalmus paralyticus*), weil der nach rückwärts gerichtete Zug der Recti grösstentheils fehlt. Bei älteren Oculomotoriuslähmungen stellt sich häufig eine *secundäre Contractur im nicht gelähmten Rectus externus* (und Obliquus superior) ein, wodurch das Auge dauernd nach aussen gezogen wird. *Partielle Oculomotoriuslähmungen* (namentlich isolirte Ptosis, ferner ausschliessliche Lähmung des Levator palpebrae und des Rectus superior, Lähmung des Rectus internus, inferior und superior, und endlich ausschliessliche Accommodationslähmung) kommen nicht selten vor und sind nach dem Gesagten meist leicht erkennbar.

Die Lähmung des **Nervus abducens** ist durch die eintretende Bewegungsunfähigkeit des *Rectus externus* charakterisirt. Das Auge kann gar nicht mehr oder nur unvollständig über die Mittellinie nach aussen hin bewegt werden. Bei älteren Lähmungen wird das Auge durch die secundäre Contractur des Rectus internus nach innen gezogen und es entsteht *Strabismus convergens.* Abducenslähmungen kommen nicht selten isolirt, zuweilen auch doppelseitig und mit anderen Augenmuskellähmungen vereinigt vor.

Die Lähmung des **Nervus trochlearis** (*Musc. obliquus superior*) ist nicht ganz leicht zu erkennen; sie ist aber auch selten von besonderer praktischer Wichtigkeit. Die Wirkung des Obliquus superior fällt mit derjenigen des Rectus inferior zusammen. Die Lähmung des ersteren erkennt man daher am ehesten aus dem Zurückbleiben des Bulbus bei Bewegungen nach *unten* und zugleich nach *innen,* zuweilen auch aus dem Ausbleiben der unter normalen Verhältnissen beim Blick nach unten eintretenden und vom M. obliquus superior abhängigen *Raddrehung* des Auges, welche letztere bei jedem Auge nach innen (nasalwärts) um eine sagittale Achse in der Weise stattfindet, dass das linke Auge von links oben nach links unten, das rechte Auge von rechts oben nach rechts unten gedreht wird. Ausserdem ist es in diagnostischer Beziehung charakteristisch, dass die *Doppelbilder* bei Trochlearislähmung

nur in der inneren, unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, also besonders bei nach unten gerichtetem Blick auftreten. Daher kommt es, dass sich die Sehstörung namentlich beim Hinuntersteigen einer Treppe geltend macht, weil hierbei störende Doppelbilder der zu betretenden Stufen entstehen.

In Bezug auf *einzelne klinische Formen der Augenmuskellähmungen* st noch Folgendes hinzuzufügen. Die *rheumatischen Augenmuskellähmungen* betreffen am häufigsten den N. abducens, nicht selten auch den N. oculomotorius oder einzelne Zweige desselben (z. B. isolirte Ptosis oder gewöhnlich Ptosis verbunden mit Lähmung des Rectus superior u. a.). Eine Seltenheit bildet ein von uns beobachteter Kranker, bei welchem nach einer starken Erkältung eine vollständige Lähmung *sämmtlicher* äusseren Muskeln des rechten Auges eingetreten war (complete Ptosis, fast vollständige Unbeweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen hin). Fast immer treten die rheumatischen Augenmuskellähmungen in acuter Weise auf; häufig sind sie in der ersten Zeit mit *schmerzhaften Sensationen* in der Augengegend und im Kopf verbunden. Auch *Erbrechen* (reflectorischen Ursprungs?) ist im Beginn der Erkrankung nicht selten. Der *Verlauf* der meisten rheumatischen Augenmuskellähmungen ist günstig, indem nach einigen Wochen, zuweilen auch erst nach Monaten vollständige Heilung eintritt. Immerhin können in einzelnen Fällen andauernde Lähmungen zurückbleiben. — Die *diphtherischen Augenmuskellähmungen* treten ebenso wie die sonstigen diphtherischen Lähmungen meistens etwa 1—2 Wochen nach Ablauf der Grundkrankheit auf. Sie betreffen am häufigsten den *Accommodationsmuskel,* so dass die Kranken vorzugsweise über undeutliches Sehen in der Nähe klagen. Doch kommen zuweilen auch Lähmungen der äusseren Augenmuskeln (Abducens, Rectus internus) vor. Die Prognose der diphtherischen Lähmungen ist fast ausnahmslos eine günstige. — Endlich ist hier noch die ihrem Wesen nach noch sehr wenig aufgeklärte *„periodische Oculomotoriuslähmung“* zu erwähnen, auf welche Möbius u. A. neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt haben. In den hierher gehörigen Fällen treten bei derselben Person, oft schon seit der Kindheit, in kürzeren oder längeren Zeiträumen (bei Frauen zuweilen zur Zeit der Menses) sich wiederholende Lähmungen des einen Oculomotorius auf, häufig verbunden mit Kopfschmerzen und Erbrechen, ähnlich wie bei der Migräne. Meist sind alle Zweige des Oculomotorius gleichmässig betheiligt, zuweilen bleiben die inneren Augenmuskeln verschont. Die Dauer der einzelnen Anfälle beträgt zuweilen nur einige Tage, manchmal aber auch einige Wochen. Gewöhnlich sollen die Anfälle in der späteren Zeit allmählich schwerer werden.

Ueber den Verlauf und die Prognose der übrigen Formen der Augenmuskellähmungen lässt sich nichts allgemein Gültiges aussagen, da hierbei Alles von der Art des Grundleidens abhängt.

**Therapie.** In Betreff der etwa möglichen Erfüllung einer *Causalindication* ist namentlich noch einmal an das verhältnissmässig nicht sehr seltene Vorkommen von Augenmuskellähmungen *syphilitischen* Ursprungs zu erinnern. Jodkalium und eine energische Schmierkur vermögen dann zuweilen sehr gute Erfolge zu erzielen. Diese Mittel müssen auch in zweifelhaften Fällen versucht werden.

Im Uebrigen ist die *galvanische Behandlung* noch am ehesten von gutem Erfolg. Man leitet schwache Ströme quer durch die Schläfen oder, was meist zweckmässiger ist, setzt die Anode in den Nacken, während man die Kathode labil auf das geschlossene Auge, namentlich in die den gelähmten Muskeln entsprechende Gegend einwirken lässt. Grosse Vorsicht, schwache Ströme, Vermeidung aller stärkeren Stromschwankungen sind selbstverständlich nothwendig. — Ausserdem kann man einen Versuch mit *Strychninpräparaten* (innerlich oder besser subcutan in der Augengegend) machen. In Betreff der Correctur der Doppelbilder durch prismatische Brillen und in Betreff der zuweilen vorgenommenen operativen Eingriffe (Tenotomie u. a.) muss auf die Specialschriften verwiesen werden.

### 2. Motorische Trigeminuslähmung.

(*Kaumuskellähmung.*)

Die Lähmung der vom III. Ast des Trigeminus versorgten Kaumuskeln (*M. masseter* und *temporalis*) ist eine seltene Erkrankung. Verhältnissmässig am häufigsten wird sie beobachtet bei Erkrankungen an der Schädelbasis, welche den motorischen Ast des Quintus comprimiren. Ausserdem werden wir später die Kaumuskellähmung als eine seltene Theilerscheinung chronischer Bulbärerkrankungen kennen lernen.

Das Hauptsymptom der motorischen Trigeminuslähmung ist die Erschwerung, resp. die Unmöglichkeit des Kauens. Bei einseitiger Lähmung können die Patienten nur noch auf der gesunden Seite, bei doppelseitiger Lähmung gar nicht mehr kauen. Der Unterkiefer hängt schlaff herab und kann in Folge der gleichzeitigen Lähmung der *Pterygoidei* auch nicht mehr seitwärts bewegt werden. Störungen an den übrigen vom Trigeminus versorgten Muskeln (Mylohyoideus, Buccinator, Tensor palati und Tensor tympani) sind klinisch meist nicht nachweisbar. Dagegen bestehen häufig gleichzeitig sensible Störungen im Bereiche des Trigeminus.

*Prognose* und *Therapie* hängen von dem Grundleiden ab. Zu versuchen ist die örtliche Faradisation oder Galvanisation der gelähmten Muskeln.

### 3. Facialislähmung.

(*Mimische Gesichtslähmung.*)

**Aetiologie.** Die Facialislähmung gehört zu den häufigsten peripheren Lähmungen, was aus der ausgesetzten Lage des Nerven und aus dem Verlaufe desselben durch den engen Canalis Fallopiae verständlich ist. Ihre wichtigsten Ursachen sind: 1. *Erkältungen* (Zugluft, Schlafen bei offenem Fenster, Eisenbahnfahrt bei offenem Fenster u. dgl.). Die auf diese Weise entstandenen Lähmungen werden als „*rheumatische*" bezeichnet. Doch rechnet man hierzu gewöhnlich auch die scheinbar von selbst, d. h. ohne nachweisbare deutliche Erkältungen auftretenden (peripheren) Lähmungen. In allen diesen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine auf noch unbekannte Weise zu Stande kommende *Neuritis* des Nervenstammes. 2. *Erkrankungen des Mittelohres* und *Caries des Felsenbeins.* Der Verlauf des Facialis durch den der Paukenhöhle unmittelbar benachbarten Canalis Fallopiae macht es leicht erklärlich, dass sich so häufig bei Caries des Felsenbeins und bei eitrigen Mittelohraffectionen die Entzündung auf den Stamm des Facialis fortsetzt, oder dass dieser durch entzündliches Exsudat u. dgl. comprimirt wird. 3. Selten tritt bei *Geschwülsten der Parotis* oder ihrer Umgebung eine Compressionslähmung des N. facialis auf. 4. *Erkrankungen an der Schädel- oder Gehirnbasis* (Tumoren, syphilitische Neubildungen, acute oder chronische Entzündungen) geben oft durch Fortsetzung auf den Facialisstamm oder durch Compression desselben den Anlass zur Entstehung einer Facialislähmung. 5. Auf die häufige *Betheiligung des N. facialis bei Erkrankung des verlängerten Markes* und des *Gehirns* werden wir in den folgenden Abschnitten wiederholt zu sprechen kommen.

**Symptome und Verlauf.** Die Mannigfaltigkeit der functionell verschiedenen Nerven, welche der Facialisstamm vereinigt, ist die Ursache der ziemlich reichen Symptomatologie der Facialislähmungen. Die meisten dieser Symptome treten nur bei der *peripherischen Facialislähmung* deutlich hervor, und auf diese bezieht sich daher auch vorzugsweise die folgende Schilderung.

Am auffallendsten und am meisten charakteristisch ist stets die *Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln* (s. Fig. 18, S. 90). Die gelähmte Gesichtshälfte ist schlaff und ausdruckslos, die Stirnrunzeln sind auf der gelähmten Seite verstrichen, das Auge ist abnorm weit geöffnet

(Herabhängen des unteren Augenlids der Schwere nach) und thränt (Epiphora), die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel hängt herab und nicht selten fliesst der Speichel aus demselben heraus. Noch deutlicher tritt die Lähmung bei allen Bewegungen des Gesichts hervor, beim Stirnrunzeln, beim Naserümpfen, beim Lachen, Sprechen, Pfeifen, Aufblasen der Wangen u. dgl. Der Augenverschluss ist unvollständig. Beim Versuch dazu sinkt das obere Lid der Schwere nach herab (Erschlaffung des M. levator palpebrae superioris), der Bulbus wird nach oben gedreht, damit die Pupille verdeckt wird, aber ein ziemlich breiter Spalt bleibt zwischen den Augenlidern doch übrig (*Lagophthalmus*). Der mangelnde Lidschluss erleichtert das Eindringen von Staub u. dgl. ins Auge und giebt zuweilen zu Conjunctivitis oder selbst zu schwereren Augenentzündungen Anlass. Die Sprache ist erschwert und undeutlich wegen der unvollkommenen Lippenbewegungen, das Kauen ist erschwert wegen der mangelhaften Wangenbewegung. Die Kranken können mit dem Munde nicht mehr pfeifen, weil die Lippen auf der befallenen Seite nicht mehr genügend gespitzt werden können. Sollen die Kranken ihre Backen aufblasen oder in aufgeblasener Stellung festhalten, so bemerkt man auch hierbei die deutliche Schlaffheit der Wange auf der gelähmten Seite. In manchen Fällen findet man auch eine *Parese des Gaumensegels* (Facialisfasern gehen durch den N. petrosus superf. zum Gangl. sphenopalatinum und von hier zum Gaumensegel) auf der erkrankten Seite. Dasselbe hängt tiefer herab und beim Intoniren wird der weiche Gaumen schief nach der gesunden Seite hin gehoben. Ueber die Stellung der Uvula, welche schon unter normalen Verhältnissen sehr wechselnd ist, lässt sich keine allgemeine Regel geben.



Fig. 18.
Rechtsseitige Facialislähmung (nach Seeligmüller). Auf der gelähmten Gesichtshälfte sind die Falten verstrichen, z. Th. sogar ganz verschwunden, während dieselben sich linkerseits stark markiren. Mund und Nase sind nach links hinübergezogen.

*Störungen des Geschmacks* auf den vorderen zwei Dritteln der

Zunge sind auf der gelähmten Seite wiederholt nachgewiesen worden, erreichen aber meist nur einen geringen Grad. Sie erklären sich durch eine Betheiligung der Chordafasern, welche, wie wir auf S. 48 besprochen haben, eine Strecke weit im Facialis verlaufen. Im Beginn der Lähmung klagen manche Patienten über subjective Geschmacksempfindungen. Später ist die Abstumpfung des Geschmacks bei genauerer Prüfung häufig nachweisbar. Die *Tastempfindung auf der Zunge* ist nur ausnahmsweise (sensible Chordafasern?) herabgesetzt. Zuweilen besteht eine *Verminderung der Speichelsecretion* (Chordafasern), welche den Kranken ein abnormes Gefühl von Trockenheit im Munde auf der gelähmten Seite verursacht. *Gehörsstörungen* sind häufig, meist aber durch ein complicirendes Ohrleiden (s. o.) oder eine gleichzeitige Erkrankung des N. acusticus bedingt. Doch scheint zuweilen auch die *Lähmung des M. stapedius* Symptome zu machen und zwar eine auffallende Empfindlichkeit gegen alle stärkeren Schallempfindungen und sogar eine abnorme Feinhörigkeit, besonders für tiefere Töne (Hyperacusis, Oxyokoia). Die Ursache dieser Erscheinungen liegt darin, dass bei der Lähmung des Stapedius sein Antagonist, der M. tensor tympani, eine stärkere Anspannung des Trommelfells bewirkt. Die *Reflexbewegungen* (Blinzeln u. s. w.) sind bei vollständiger peripherer Facialislähmung selbstverständlich erloschen. Die eigenthümlichen Reflexe, welche in *späteren Stadien* der Facialislähmung oft beobachtet werden, sind unten erwähnt.

Eine Prüfung aller bisher besprochenen Symptome ermöglicht in den meisten Fällen auch eine genauere Angabe des Ortes, an welchem die Leitungsunterbrechung im Facialis stattfinden muss. Berücksichtigt man das umstehende, von Erb entworfene Schema des Facialis (s. Fig. 19), so versteht man leicht die folgenden symptomatischen Hauptformen der Facialislähmung:

1. Lähmung der Gesichtsmuskeln; dagegen Geschmack, Speichelsecretion, Gehör und Gaumensegel normal: Sitz der Erkrankung auf der Strecke zwischen 1 und 2 (meist Facialisstamm unterhalb des Canalis Fallopiae).

2. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung und zuweilen nachweisbare Verminderung der Speichelsecretion; dagegen Gehör und Gaumensegel normal: Sitz der Erkrankung innerhalb des Canalis Fallopiae zwischen 2 und 3.

3. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung, verminderte Speichelsecretion, abnorme Feinhörigkeit; dagegen Gaumensegel normal: Sitz zwischen 3 und 4.

4. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmacksstörung, verminderte Speichelsecretion, Feinhörigkeit und Gaumensegelparese: Sitz am Ganglion geniculi zwischen 4 und 5.

5. Lähmung der Gesichtsmuskeln, verminderte Speichelsecretion, Feinhörigkeit, Parese des Gaumensegels, aber *keine Geschmacksstörung*: Sitz *oberhalb* des Ganglion geniculi, zwischen 5 und 6.

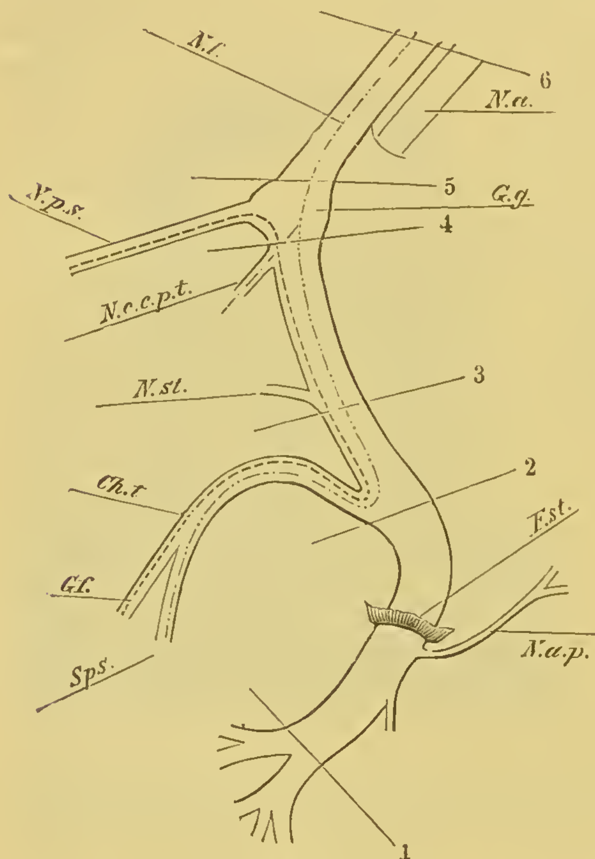



Fig. 19.

Schematischo Darstellung des Facialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. Verschiedene Localisationen der lähmondon Läsion. — Norv. facialis = *N. f.*, N. potros. superf. major = *N. p. s.*, N. communic. c. plex. tymp. = *N. c. c. p. t.*, N. stapedius = *N. st.*, Chorda tymp. = *Ch. t.*, Geschmacksfasern = *Gf.*, Speichelsecrot-Nerv = *Sps.*, N. acusticus = *N. a.*, Gangl. gen. = *G. g.*, Foram. stylomast. = *F. st.*, N. auricul. post. = *N. a. p.*

Die *Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit,* sowie noch einige andere Erscheinungen besprechen wir am zweckmässigsten im Verein mit dem *Verlauf der Facialislähmungen.* Der *Beginn* der gewöhnlichen rheumatischen Facialislähmungen ist meist ziemlich plötzlich, seltener mehr allmählich. Zuweilen bestehen kurze Zeit subjective Vorboten, wie abnorme Geschmacksempfindungen, geringes Ohrensausen und namentlich *schmerzhafte Empfindungen* im Ohr, hinter demselben und im Gesicht, welche Erscheinungen man auf die anfänglichen acut-entzündlichen Vorgänge im Nerven beziehen darf. In vereinzelten Fällen hat man das Auftreten von *Herpesbläschen* im Gebiete des erkrankten Facialis beobachtet, ein Verhalten, welches sich nach dem S. 23 Gesagten am ehesten im Hinblick auf die zahlreichen Anastomosen der Facialiszweige mit Aesten des Trigeminus erklären liesse.

In Bezug auf den weiteren Verlauf unterscheidet man die folgenden drei Formen:

1. Die *leichte Form der Facialislähmung,* zu welcher besonders viele rheumatische Lähmungen gehören. Die Erkrankung bezieht sich meist nur auf die Gesichtsmuskeln, während Störungen des Geschmacks u. s. w. ganz fehlen. Die *elektrische Erregbarkeit* im Facialis und in den gelähmten Muskeln bleibt ganz *normal.* Die Heilung erfolgt rasch, meist nach 2 — 3 Wochen. In diesen Fällen kommt es, wie sicher vorausgesetzt werden darf, überhaupt nicht zu tiefer greifenden anatomischen Veränderungen der Nerven- und Muskelfasern.

2. Die *Mittelform der Facialislähmung* (Erb). Hierbei tritt keine vollständige, sondern nur eine *partielle Entartungsreaction* ein. Die Erregbarkeit des *Nerven* sinkt zwar etwas, erlischt aber nicht. In den *Muskeln* bildet sich dagegen in etwa 2 — 3 Wochen eine deutliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bei directer Reizung aus. Dabei werden die AnSZ grösser, als die KaSZ, und die Zuckungen träge. In prognostischer Hinsicht lässt sich hieraus der Schluss ziehen, dass die Heilung immerhin noch ziemlich rasch eintreten wird. Meist erfolgt sie in 4—6 Wochen.

3. Die *schwere Form der Facialislähmung* ist diejenige, bei welcher es zu einer *ausgebildeten Entartungsreaction* im Nerven und in den Muskeln kommt, deren Einzelheiten (erloschene faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven, erloschene faradische Erregbarkeit der Muskeln, quantitativ und qualitativ veränderte galvanische Erregbarkeit der Muskeln) wir im vorigen Capitel kennen gelernt haben. Hierbei bestehen stets *gröbere degenerative Vorgänge im Nerven und in den Muskeln,* so dass eine Heilung, wenn überhaupt, erst in 3—6 Monaten oder noch später erfolgen kann, weil die Vorgänge der *Regeneration* mindestens so viel Zeit zu ihrer Vollendung bedürfen. — In diesen Fällen sieht man im späteren Verlauf oft *eigenthümliche motorische Reizerscheinungen* auftreten (Hitzig). Dieselben bestehen 1. in einer zuweilen sehr auffallenden geringeren oder stärkeren *tonischen Contractur der gelähmten Muskeln;* 2. in einzelnen krampfhaften *Zuckungen* der Muskeln; 3. in eigenthümlichen *Mitbewegungen.* Schliessen die Kranken die Augen, blinzeln sie u. dgl., so erfolgt jedesmal eine deutliche Verziehung des Mundwinkels, welche nicht unterdrückt werden kann. 4. In einer *erhöhten Reflexerregbarkeit.* Beim Stechen in die Haut, beim Anblasen u. dgl. erfolgen lebhafte Muskelzuckungen. Wir selbst beobachteten mehrmals beim Klopfen auf den Nasenrücken, auf das Nasenbein und die Stirn der *gesunden* Seite Zuckungen in den befallenen Facialismuskeln. Diese Reflexe gehen von der Haut, vielleicht zum Theil aber auch von den Fascien und dem Periost aus. Alle

diese Erscheinungen können sehr lange Zeit, in unheilbaren oder unvollständig heilenden Fällen Jahre lang dauern. Die oben beschriebene Mitbewegung im Mundwinkel beim Schliessen des Auges sahen wir wiederholt auch bei Studirenden, welche durch einen „Schmiss“ eine Verletzung eines peripherischen Facialiszweiges erlitten hatten.

**Prognose.** Die Prognose der Facialislähmung hängt natürlich in erster Linie von dem etwa bestehenden Grundleiden ab. Die Lähmungen bei Tumoren an der Gehirnbasis, bei Felsenbeincaries u. dgl. sind fast immer unheilbar. Der Verlauf der Lähmungen bei Mittelohrerkrankungen hängt von der Heilbarkeit dieser letzteren ab. Für die genauere *Prognose der rheumatischen Lähmungen* ergeben sich, wie soeben näher erörtert ist, sehr wichtige Anhaltspunkte aus der elektrischen Untersuchung. Freilich kann man hierbei niemals im Beginne der Lähmung, sondern erst nach Ablauf der ersten Wochen ein bestimmtes Urtheil fällen. Ist nach Ablauf der ersten 8—14 Tage die elektrische Erregbarkeit der Nerven noch normal geblieben, so kann man fast mit Sicherheit einen rasch günstigen Verlauf vorhersagen. Tritt Entartungsreaction ein, so darf man im *günstigsten* Fall nicht vor 2—3 Monaten auf eine Heilung rechnen. — *Recidive* kommen in der Regel nicht vor. Doch beobachteten wir einen ca. 30jährigen Mann, bei welchem innerhalb weniger Jahre *viermal* eine periphere Facialislähmung eintrat und nach einigen Wochen wieder verschwand, ein Verhalten, welches möglicher Weise der „periodischen Oculomotoriuslähmung“ (s. S. 87) entsprechend ist.

**Diagnose.** Die Symptome der Facialislähmung sind so ausgesprochen, dass die Lähmung an sich stets leicht erkannt werden kann. Was die nähere Art der Lähmung und ihrer Ursache betrifft, so ist zunächst oft schon die Berücksichtigung der ätiologischen Momente (Traumen, Erkältung, Ohraffectionen) entscheidend. Für die Unterscheidung der peripheren von der centralen (bulbären oder cerebralen) Facialislähmung kommen ausserdem vor Allem die *sonstigen gleichzeitigen* (bulbären oder cerebralen) *Symptome* in Betracht. Die einzelnen Formen, in welchen sich die Facialislähmung hierbei mit der Lähmung anderer Gehirn- oder Extremitätennerven vereinigt, werden wir später genauer kennen lernen. In zweifelhaften Fällen ist die *elektrische Untersuchung* oft von entscheidendem Werth. Entartungsreaction kann nur vorkommen bei peripheren Lähmungen und bei solchen bulbären Lähmungen, bei welchen die Erkrankung die Facialisfasern unterhalb des Facialiskerns oder diesen selbst betrifft. Bei allen eigentlichen cerebralen Lähmungen bleibt die elektrische Erregbarkeit vollständig erhalten. Ferner sei hier bereits kurz erwähnt, dass bei cerebralen Facialislähmungen der *Stirntheil* des Fa-

cialis meist beweglich bleibt, während er bei peripheren Lähmungen mit gelähmt ist. Auch der Augenverschluss leidet meist nicht bei den cerebralen Facialislähmungen.

Therapie. Die *Behandlung des Grundleidens* ist dann von der grössten Wichtigkeit, wenn ein Ohrleiden, eine etwa entfernbare drückende Geschwulst (z. B. an der Parotis) oder Syphilis zu Grunde liegt. Die hierdurch angezeigten Behandlungsmethoden ergeben sich von selbst. — Im Uebrigen ist die *Elektricität* das einzige Mittel, welches gewisse Erfolge aufzuweisen hat, obgleich man auch ihre Wirksamkeit nicht überschätzen darf. Bei frischen Facialislähmungen empfiehlt sich die stabile Durchleitung eines schwachen constanten Stroms durch die Fossae auriculo-mastoideae (4—6 mal wöchentlich, 2—3 Minuten lang, anfangs die Anode, dann die Kathode auf der kranken Seite). Später ist die periphere Galvanisation (zuweilen auch Faradisation) der Muskeln die Hauptsache. Man setzt die Anode in die Fossa auricularis und streicht langsam mit der Kathode längs der einzelnen Nervenzweige und der Muskeln. Das bessere Schliessen des Auges durch Galvanisation des Orbicularis kann man oft unmittelbar nach jeder Sitzung beobachten. Die Faradisation ruft durch die Hautreizung eine reflectorische Erregung der Nerven hervor und ist daher vielleicht von Nutzen.

Von sonstigen Mitteln mögen die *subcutanen Strychnininjectionen* (Lösung von Strychninum sulphuricum 0,1 : 10,0, 3—4 mal wöchentlich $^1/_4$—$^1/_2$ PRAVAZ'sche Spritze) erwähnt werden, obgleich sie nur selten zur Anwendung kommen. Bei den secundären Contractionen kann man durch methodisches Dehnen (Holzkugel unter die Wange) und Massiren der Muskeln günstige Erfolge erzielen.

### 4. Lähmungen im Gebiete der Schultermuskeln.

Isolirte Lähmungen dieser Muskeln kommen, mit Ausnahme der praktisch wichtigen Serratuslähmung, nur selten vor. Häufiger sind Functionsstörungen in denselben als Theilerscheinung bei complicirten Lähmungszuständen, vor Allem bei der progressiven Muskelatrophie und bei Erkrankungen in der Gegend des Foramen magnum oder der oberen Halswirbel. Doch hat die Diagnose dieser Lähmungen im Einzelnen oft ziemlich grosse Schwierigkeiten.

Lähmung des Sternocleidomastoideus (N. accessorius). Das Kinn ist in Folge der antagonistischen Contractur des anderen Sternocleidomastoideus etwas gehoben und nach der kranken Seite gedreht. Die Bewegung in der entgegengesetzten Richtung ist erschwert. Bei

doppelseitiger Lähmung dieses Muskels ist die Drehung des Kopfes bei erhobenem Kinn nur sehr schwierig und unvollständig.

Lähmung des Cucullaris (N. accessorius). Die Schulter sinkt nach abwärts und vorwärts, so dass die Supraclaviculargrube vertieft wird. Der mediale Rand der Scapula verläuft der Wirbelsäule nicht parallel, wie unter normalen Verhältnissen, sondern schief von unten und innen nach oben und aussen. Das willkürliche Heben der Schulter („Zucken der Achsel") ist beschränkt und nur noch mit dem Levator scapulae möglich. Ebenso ist das Zurückziehen der Schulter (Nähern an die Wirbelsäule) erschwert und nur noch durch die Rhomboidei ausführbar. Auch das Heben des Armes über die Horizontale ist wegen der schlechten Fixirung des Schulterblattes beeinträchtigt.

Lähmung des Pectoralis major et minor (Nn. thoracici anteriores). Die Adduction des Oberarmes ist erschwert, die Hand kann nicht mehr auf die Schulter der gesunden Seite gelegt werden, das kräftige Aneinanderschlagen der Handteller bei nach vorn ausgestreckten Armen ist unmöglich. Sehr wichtig ist auch die Function des Pectoralis als *kräftigen Herabziehers* des senkrecht erhobenen Armes (z. B. beim starken Zuhauen, beim Ziehen an einem aufgehängten Seil u. dgl.).

Lähmung der Rhomboidei und des Levator anguli scapulae (N. dorsalis scapulae) kann nur bei gleichzeitiger Cucullarislähmung sicher erkannt werden. Dann ist die Annäherung des Schulterblattes an die Wirbelsäule (Rhomboidei) und das Heben desselben (Levator scapulae) vollständig aufgehoben.

Lähmung des Latissimus dorsi (Nn. subscapulares). In der Ruhe keine Deformität. Der Arm kann aber nicht kräftig adducirt und am Rumpf festgehalten werden, die Hand kann nicht aufs Kreuz gelegt werden. Aehnlich wie der Pectoralis major ist der Latissimus auch beim kräftigen Herabziehen des erhobenen Arms thätig.

Lähmung der Ein- und Auswärtsroller des Humerus. Bei der Lähmung der *Einwärtsroller* (*Teres major*, *Subscapularis*, innervirt von den Nn. subscapulares) kann der nach aussen rotirte Arm nicht wieder in seine normale Stellung zurückgebracht werden. Ferner sind alle Manipulationen, welche der gelähmte Arm auf der entgegengesetzten Körperhälfte ausführen will, beträchtlich erschwert. Bei Lähmung der *Auswärtsroller* (*Infraspinatus*, innervirt vom N. suprascapularis, und *Teres minor*, innervirt vom Axillaris) ist die Rotation des Armes nach aussen aufgehoben. Beim Schreiben, beim Nähen (Ausfahren mit der Nadel) macht die Lähmung sehr bemerkbare Störungen.

Lähmung des Serratus anticus major (Lähmung des Ner-

vus thoracicus longus). Diese Lähmung ist verhältnissmässig häufig und daher von praktischer Wichtigkeit. Ihre häufigste Ursache sind *traumatische Einwirkungen* auf die Nerven. Sie kommt daher vorzugsweise bei Lastträgern, Feldarbeitern, bei Soldaten u. dgl. vor. Nächstdem entstehen Serratus-Lähmungen zuweilen nach Erkältungen („rheumatische Serratus-Lähmung") und im Anschluss an Infectionskrankheiten,



Fig. 20.
Lähmung des rechten Serratus (nach einer Photographie von DUCHENNE).

vor Allem an Abdominaltyphus. Doppelseitige Serratuslähmungen beobachtet man oft als Theilerscheinung der (juvenilen) Muskeldystrophie.

Bei *ruhigem Herabhängen* des Armes ist das Schulterblatt der gelähmten Seite in Folge der Antagonistenwirkung (Rhomboidei, Levator scapulae, Cucullaris) etwas von der Brustwand abstehend, der untere

Winkel desselben der Wirbelsäule ein wenig genähert und der mediale Rand daher schief nach oben und aussen verlaufend. Will der Kranke den Arm erheben, so ist dies *nur bis zur Horizontalen* möglich und man vermisst dabei das Hervortreten der angespannten Serratuszacken an der seitlichen Brustwand. Sobald man aber das Schulterblatt fest anfasst und passiv nach vorn schiebt, d. h. die fehlende Serratuswirkung ersetzt, so ist die völlige Erhebung des Armes sofort möglich. Wird der Arm nach *aussen* bis zur Horizontalen gehoben, so nähert sich die Scapula der Wirbelsäule. Der *etwas abstehende untere Winkel* kommt dabei fast hinter die Processus spinosi zu stehen. Die zusammengeschobenen Muskelmassen der Rhomboidei bilden einen Wulst, welcher auf der gesunden Seite bei gleicher Armstellung fehlt. Bewegt der Kranke nun seinen nach auswärts erhobenen Arm *nach vorn,* so dreht sich das Schulterblatt um seine Verticalaxe und stellt sich *flügelförmig abstehend* fast senkrecht zur Rückenfläche. Man kann jetzt die ganze Scapula zwischen zwei Finger nehmen und ihre ganze innere Fläche umgreifen, welche mit dem medial gelegenen Theile des Rückens eine tiefe Ausbuchtung bildet. — Ausser der Erhebung ist bei Serratus-Lähmung auch die Adduction des Armes, insbesondere das Legen desselben auf die andere Schulter erschwert. *Sensibilitätsstörungen* fehlen manchmal völlig, sind aber doch, wenn genau geprüft wird, bei traumatischer und neuritischer Lähmung in der Gegend des Schulterblatts und der Schulter oft in geringem Grade nachweisbar. Die Sensibilität der Brusthaut ist in der Regel normal.

Der *Verlauf* der Serratus-Lähmung ist gewöhnlich langwierig. Meist tritt erst nach mehreren Monaten Heilung ein. Manche Fälle sind unheilbar. Die *Therapie* besteht vorzugsweise in der elektrischen Behandlung des gelähmten Nerven und Muskels.

### 5. Lähmungen der Rückenmuskeln.

Von den Lähmungen der Rückenmuskeln, welche fast nur als Theilerscheinung ausgebreiteter Paralysen beobachtet werden, hat nur die Lähmung der *Rückenstrecker in der Lendengegend* (M. erector trunci mit seinen Theilen Sacrolumbalis und Longissimus dorsi) ein praktisches Interesse. Sie kommt verhältnissmässig häufig bei der *Muskelatrophie resp. Pseudohypertrophie der Kinder* (s. d.) vor und veranlasst ein ungemein charakteristisches und leicht erkennbares Krankheitsbild. Lässt man die kleinen Patienten sich gerade hinstellen, so fällt sofort die eigenthümliche Haltung des Körpers auf. Die Lendenwirbelsäule ist lordotisch nach vorn gekrümmt, der Bauch steht stark nach vorn vor,

der Oberkörper ist nach hinten gebeugt. Der Rumpf balancirt auf den Hüften und der Gang wird wackelnd. Am deutlichsten tritt die Lähmung der Rückenstrecker hervor, wenn die Kinder sich nach irgend einem Gegenstande gebückt haben und sich nun wieder aufrichten wollen. Sie können dann ihren Oberkörper nur auf die Weise in die Höhe bringen, dass sie sich mit den Händen auf die Kniee stützen und so langsam an den Oberschenkeln in die Höhe klettern.

### 6. Lähmungen im Gebiete der oberen Extremität.

Lähmung des M. deltoideus (Nerv. axillaris). Die Deltoideuslähmung kommt entweder als Theilerscheinung complicirterer peripherer, vom *Plexus brachialis* ausgehender Lähmungen, oder als isolirte *traumatische* und *rheumatische*, d. h. *neuritische*, mit Schmerzen in der Schultergegend beginnende Lähmung vor. Auch nach acutem Gelenkrheumatismus (s. d.) mit Betheiligung des Schultergelenks haben wir wiederholt Deltoideuslähmung („arthritische oder arthropathische Lähmung") mit Atrophie des Muskels beobachtet. Endlich sind Deltoideuslähmungen eine häufige Theilerscheinung bei den verschiedenartigsten spinalen und cerebralen Erkrankungen. — Das charakteristische Symptom der Deltoideuslähmung ist die Unmöglichkeit, den Oberarm aus der senkrecht herabhängenden Stellung zu erheben. Dabei ist im Auge zu behalten, dass die einzelnen Muskelportionen des Deltoideus nicht stets gleichmässig befallen zu sein brauchen. Die vorderen Bündel des Muskels erheben den Arm nach vorn, die mittleren nach aussen *bis zur Horizontalen*, die hinteren Bündel dienen vorzugsweise dazu, den nach vorn gehobenen Oberarm nach auswärts und hinten zu ziehen. Versuchen die Kranken bei Deltoideuslähmung mit aller Anstrengung den Arm zu erheben, so tritt meist in Folge der Anspannung des Cucullaris und des Serratus eine Erhebung der Schulter und eine Drehung des Schulterblatts ein. Die Verwechselung einer Ankylose im Schultergelenk mit einer Deltoideuslähmung ist durch die Vornahme *passiver* Bewegungen leicht zu vermeiden.

Lähmung des Biceps und Brachialis internus (N. musculo-cutaneus) kommt nur ausnahmsweise isolirt, ziemlich häufig aber vereinigt mit anderen Lähmungen zur Beobachtung. Die *Beugung des Vorderarmes in Supinationsstellung* ist unmöglich, während bei der Pronationsstellung desselben noch der Supinator longus seine Beugewirkung entfalten kann. Ferner fehlt die *Supinationswirkung des Biceps*, welche derselbe bekanntlich bei *gebeugtem* Vorderarm ausübt (wie man leicht an sich selbst erkennen kann, wenn man mit dem gebeugten

Vorderarm eine rasche kräftige Supinationsbewegung ausführt und dabei einen Finger auf den sich anspannenden Biceps auflegt). Zuweilen beobachtet man bei peripherischen Bicepslähmungen gleichzeitig eine Sensibilitätsstörung an der Radialseite des Vorderarmes (Hautast des N. musculo-cutaneus).

**Radialislähmung.** Der anatomische Verlauf des Nervus radialis bringt es mit sich, dass *Drucklähmungen* desselben zu den häufigsten peripheren Lähmungen gehören. Sie kommen namentlich vor, wenn *im Schlaf* der Nerv durch den auf dem Arme liegenden Rumpf oder Kopf gegen den Humerus angedrückt wird (Trunkenheit, Schlafen mit überhängendem Arm auf einer Stuhllehne u. s. w.). Die Lähmung wird meist sofort bei dem Erwachen bemerkt. Auch sonstige traumatische Einwirkungen, directe Verletzungen des Nerven, Compression desselben bei Schulterluxationen, bei Fracturen des Humerus, durch Krückendruck, durch Umschnüren des Armes u. s. w. sind ebenfalls häufige Ursachen von Radialislähmungen. Bemerkenswerth ist auch, dass man wiederholt nach *subcutanen Aetherinjectionen* auf der Streckseite des Vorderarms eine Lähmung des M. extensor digitorum eintreten sah. — *Erkältungen* („rheumatische Radialislähmung“) spielen bei der Radialislähmung keine sehr grosse Rolle. Ueber die *Bleilähmung*, welche sich vorzugsweise im Gebiete des Radialis localisirt, s. u.

Der Radialis innervirt den M. triceps und die Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes. Die *Lähmung des Triceps* ist nur in den Fällen vorhanden, wo die Läsionsstelle ziemlich weit oben ihren Sitz hat (bei Krückenlähmungen, Luxationslähmungen, Plexuslähmungen u. dgl.), fehlt dagegen, oder ist wenigstens nur schwach angedeutet, bei den meisten gewöhnlichen Drucklähmungen, bei welchen die Umschlagstelle des Radialis um den Humerus der Compressionsort ist. Zu erkennen ist die Tricepslähmung leicht durch die Unmöglichkeit der Streckung des Vorderarmes. Doch muss man den Versuch dazu stets bei erhobenem Oberarm ausführen lassen, damit die Wirkung der Schwere bei der Streckung des Vorderarms ausgeschlossen ist.

Die Lähmung der *Muskeln auf der Streckseite des Vorderarmes* giebt sich sofort durch das *schlaffe Herabhängen der Hand in Beugestellung* zu erkennen (s. Fig. 21). Jede Dorsalflexion derselben (M. extensor carpi ulnaris und radialis longus et brevis) ist unmöglich und ebenso sind auch die Seitwärtsbewegungen (Abduction und Adduction) der Hand erschwert. Die *Finger* sind gebeugt, ihre *erste* Phalanx kann nicht gestreckt werden (M. extensor digitorum communis, Indicator und Extensor digiti minimi). Werden die ersten Phalangen aber passiv ge-

streckt und unterstützt, so geschieht die Streckung der Endphalangen (Wirkung der vom N. ulnaris versorgten Interossei) vollkommen normal. Der *Daumen* ist gebeugt und adducirt und kann activ weder abducirt (Abductor pollicis longus) noch gestreckt (Extensor pollicis longus et brevis) werden. Wird der *Vorderarm* gerade ausgestreckt und pronirt, so kann er nicht supinirt werden (M. supinator brevis), während die Supination des gebeugten Vorderarmes durch den M. biceps geschieht. Die Beugung des Vorderarmes in supinirter Stellung, welche vom Biceps und Brachialis internus besorgt wird, ist erhalten, dagegen die Beugung desselben in halber Pronationsstellung („Mitellastellung") abgeschwächt in Folge der Lähmung des Supinator longus. Lässt man den Kranken in dieser Stellung kurze rasche Beugebewegungen mit dem Vorderarm ausführen, so fühlt man nichts von dem charakteristischen normalen Vorspringen des angespannten Supinator longus. Ebenso fehlt das sehr



Fig. 21.
Stellung der linken Hand bei Radialislähmung. (Nach SEELIGMÜLLER.)

charakteristische Vorspringen dieses Muskels, wenn die Kranken ihren pronirten und halb gebeugten Vorderarm gegenüber gewaltsamen Streckversuchen festhalten sollen. Nur ausnahmsweise bleibt der Supinator longus bei der Radialislähmung verschont.

Die Functionsstörung der Hand bei der Radialislähmung ist sehr beträchtlich. Auch die Wirkung der Beuger ist geschwächt, da ihre Insertionspunkte wegen des beständigen Herabhängens der Hand einander genähert sind. Neben der motorischen beobachtet man häufig auch eine *sensible Störung* im Radialisgebiet, welche aber meist ziemlich gering ist. Ihr Hauptsitz ist die radiale Hälfte des Handrückens und die Dorsalfläche der ersten Phalanx vom Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger (vgl. Fig. 5, S. 18). Die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten Theile entspricht den allgemein gültigen Gesetzen. Im Anfange und in leichten Fällen bleibt sie normal, in späterer Zeit tritt bei schwereren Fällen ausgesprochene Atrophie und Entartungsreaction auf. Bemerkens-

werth ist, dass man bei allen Arten von Radialislähmung (namentlich auch bei der Bleilähmung) sehr häufig eine eigenthümliche *chronische Verdickung und Anschwellung der Sehnen auf dem Handrücken* findet, welche der Hauptsache nach wahrscheinlich eine Folge der mechanischen Zerrung der Sehnen ist.

**Ulnarislähmung.** Abgesehen von der häufigen Betheiligung der vom Ulnaris versorgten Muskeln bei ausgebreiteteren Lähmungen und Atrophien (namentlich bei spinaler Muskelatrophie), kommt die Ulnarislähmung vorzugsweise durch *traumatische Einflüsse* (Druck, Verwundungen, Humerusfracturen, Schultergelenkluxationen u. dgl.) zu Stande. Seltener sind neuritische Lähmungen.

Die Beugung der *Hand* und namentlich die ulnare Seitwärtsbewegung derselben ist gestört (M. flexor carpi ulnaris). Die Beugung der drei letzten *Finger* ist unvollständig (theilweise Parese des M. flexor digit. profundus), die Beweglichkeit des *kleinen Fingers* (Musculatur des Hypothenar) ganz aufgehoben. Am meisten auffallend ist die *Lähmung der Interossei,* wodurch die Beugung *der Grundphalangen* und die *Streckung der Endphalangen* an den vier letzten Fingern unmöglich wird. Die mangelhafte Streckung der Endphalangen tritt am deutlichsten hervor, wenn man passiv die Grundphalangen stark unterstützt und die Kranken nun auffordert, die Finger vollständig auszustrecken. Auch das Spreizen der Finger und noch mehr das Wiederzusammenbringen derselben (Interossei, Lumbricales) ist stark beeinträchtigt. Der *Daumen* kann nicht gegen den Metacarpus des Zeigefingers adducirt und in dieser Stellung nicht festgehalten werden (M. adductor pollicis).

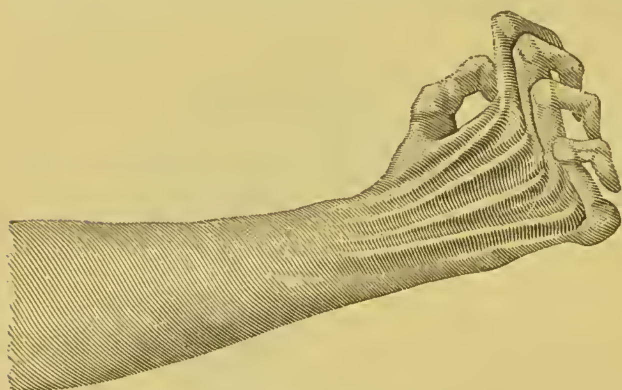


Fig. 22.
Klauenhand (nach DUCHENNE).

In fast allen älteren Fällen von Ulnarislähmung bildet sich neben der Muskelatrophie, welche namentlich an den Interosseal-Furchen des Handrückens hervortritt, eine sehr charakteristische Handstellung aus. Durch die Contractur der den gelähmten Interosseis antagonistisch wirkenden Muskeln (Extensor digitorum communis und Flexor digitorum) werden die ersten Phalangen stark dorsalflectirt, die Endphalangen da-

gegen vollständig gebeugt, so dass die Hand eine förmliche Krallenstellung („*Klauenhand*“, *main de la griffe*) erhält (s. Fig. 22).

Die Störung der *Sensibilität* erstreckt sich, wenn überhaupt vorhanden, auf die Volarfläche der zwei letzten, die Dorsalfläche der drei letzten Finger und einen Theil des Handrückens (s. Fig. 3, 4 u. 5).

**Medianuslähmung.** Isolirte peripherische Medianuslähmung kommt vorzugsweise als *traumatische Lähmung,* sehr viel seltener auch als *neuritische Lähmung* zur Beobachtung. Als Theilerscheinung ausgedehnterer Lähmungen bei cerebralen und spinalen (progressive Muskelatrophie) Erkrankungen sind Störungen der vom Medianus innervirten Muskeln verhältnissmässig häufig.

Die Bewegungsstörungen sind sehr auffallend. Die Pronation des *Vorderarmes* (Pronator teres und quadratus) ist fast ganz aufgehoben. Die *Hand* kann nur noch durch den Flexor ulnaris ulnarwärts flectirt werden (Lähmung des Flexor carpi radialis). Die *Finger* können in den Endphalangen nicht mehr gebeugt werden (Flexor digitor. sublimis und ein Theil des profundus), während die Beugung der Grundphalangen von den Interosseis in normaler Weise besorgt wird. Nur mit den drei letzten Fingern, deren Beugung zum Theil noch vom Flexor dig. prof. (N. ulnaris) besorgt werden kann, vermögen die Kranken einen Gegenstand zu fassen. Der *Daumen* kann nicht mehr gebeugt (Flexor pollicis longus et brevis) und nicht opponirt (M. opponens) werden. Er liegt in gestreckter Stellung der Hand an („Affenhand-Stellung“).

Die etwa vorhandene *Sensibilitätsstörung* findet sich an der Volarfläche des Daumens und der beiden folgenden Finger, ferner auch an der Dorsalfläche der End- und Mittelphalangen vom Zeigefinger, Mittelfinger und der Radialseite des IV. Fingers (vgl. Figg. 4 und 5). *Trophische Störungen* (Blasen an den Fingern, glänzende atrophische Haut, Veränderungen an den Nägeln) sind in schweren Fällen wiederholt beobachtet worden.

**Combinirte Lähmungen der Armmuskeln.** Combinirte Lähmungen, bei welchen die befallenen Muskeln dem Verbreitungsbezirk mehrerer Nerven angehören, kommen in der mannigfachsten Weise vor, namentlich häufig in Folge von Schädlichkeiten (Traumen), welche den Plexus brachialis am Halse treffen (*Plexuslähmungen*). Ferner gehört hierher ein grosser Theil der Lähmungen nach Luxationen des Humerus (*Luxationslähmungen*). Endlich treten zuweilen auch in Folge *anhaltender Ueberanstrengung der Muskeln* bei gewissen Beschäftigungen eigenthümlich combinirte Lähmungszustände auf, so z. B. die sog. *Trommlerlähmung* (Bruns), bestehend in einer Lähmung der den linken Daumen bewegenden Muskeln u. a.

Unter den zahlreichen möglichen Combinationen der Plexuslähmungen verdient besondere Erwähnung eine zuerst von ERB beschriebene und seitdem wiederholt beobachtete combinirte Plexuslähmung, bei welcher vor Allem gleichzeitig der *Deltoideus, Biceps, Brachialis internus* und *Supinator longus* (Muskeln, deren Nerven alle aus den Wurzeln des 5. und 6. Cervicalnerven stammen) gelähmt sind. Der Arm hängt schlaff herab, kann gar nicht gehoben und der Vorderarm gar nicht gebeugt werden, während Hand und Finger ihre normale Beweglichkeit haben. Die Lähmungsursache muss ihren Sitz an dem Punkte haben, wo die Nervenfasern für die genannten Muskeln nahe an einander liegen (s. Fig. 12, S. 72). Nicht sehr selten ist gleichzeitig auch der *M. infraspinatus* gelähmt, so dass der einwärts rotirte Arm nicht nach aussen gerollt werden kann. Auch der Supraspinatus kann an der Lähmung betheiligt sein.

Genau dieselbe Combination der gelähmten Muskeln findet sich in einem Theile der zuerst von DUCHENNE beschriebenen *Entbindungslähmungen.* Dieselben werden zuweilen bei Kindern nach schweren Entbindungen beobachtet und sind die Folge traumatischer Schädigungen des Plexus brachialis bei Wendungen, beim Prager Handgriff, bei der Extraction des Kindes an den Schultern u. dgl.

In einzelnen Fällen (SEELIGMÜLLER u. A.) von complicirten, meist traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis hat man gleichzeitig *Symptome von Seiten des Sympathicus* beobachtet, bestehend in einer Verkleinerung der Pupille, einer Verengerung der Lidspalte und einer Retraction des Bulbus auf der gelähmten Seite. Diese auf eine Lähmung sympathischer Nerven (siehe unten) hinweisenden Erscheinungen beruhen, wie sich aus klinischen und experimentellen Untersuchungen (KLUMPKE) ergiebt, wahrscheinlich stets auf einer Läsion des *Ramus communicans* vom ersten Dorsalnerven. Vasomotorische Symptome im Gesicht fehlen gewöhnlich, dagegen findet man zuweilen eine eigenthümliche, noch nicht recht erklärte Abplattung der Wange.

**Allgemeine Prognose und Therapie der peripheren Lähmungen an der oberen Extremität.** Bei der *Prognose* der peripheren Armlähmungen gelten dieselben allgemeinen Gesichtspunkte, welche wir bei der Prognose der Facialislähmung besprochen haben. Auch hier kommen leichte und schwere Fälle vor, letztere mit vollständiger Entartungsreaction und einem bis zum Eintritt der Heilung mindestens mehrere Monate lang dauernden Verlauf. Eine Anzahl traumatischer Lähmungen ist überhaupt nur bis zu einem gewissen Grade heilbar oder selbst vollkommen unheilbar.

Die *Therapie* kann nur verhältnissmässig selten der Causalindication

genügen, wenn es gelingt, etwa vorhandene comprimirende Geschwülste, Narben, Knochensplitter, Callusbildungen u. dgl. operativ zu entfernen.

Im Uebrigen ist die *elektrische Behandlung* der Lähmungen die am meisten Erfolg versprechende. Man benutzt vorzugsweise den constanten Strom, obwohl man meist gleichzeitig auch den faradischen Strom anwendet. Was die *Methode der Behandlung* anbetrifft, so kann man, namentlich bei frischeren Erkrankungen, auf die Läsionsstelle selbst den constanten Strom stabil einwirken lassen. Die Hauptsache aber bleibt die elektrische Reizung der gelähmten Nerven und Muskeln. Den Nerven sucht man oberhalb der Läsionsstelle auf, um gewissermaassen von oben her gegen die Leitungshemmung einzuwirken und dieselbe zu überwinden. Die Muskeln werden galvanisch gereizt, indem man mit der Kathode über die einzelnen gelähmten Muskeln hinstreicht. Besteht Entartungsreaction mit vorherrschenden oder ausschliesslichen Anodenzuckungen, so nimmt man die Anode zum differenten Pol. Der andere Pol kommt auf den Nacken oder auf die Läsionsstelle. Die Faradisation der Muskeln kann ebenfalls von Nutzen sein, namentlich wenn die Muskeln faradisch reagiren. Doch auch wenn dies nicht der Fall ist, hat die *sensible* faradische Reizung vielleicht einen günstigen Einfluss, indem sie auf reflectorischem Wege eine Erregung der motorischen Nerven herbeiführt. — Die einzelnen Sitzungen dauern etwa 5—10 Minuten und finden täglich, oder 3—4 mal wöchentlich statt. Je frischer die Lähmung ist, desto günstiger ist im Allgemeinen die Prognose. Freilich ist es hier meist unmöglich zu entscheiden, ein wie grosser Theil der Besserung auf die Behandlung und wieviel auf die Spontanheilung zu beziehen ist. Immerhin ist nicht zu leugnen, dass man manchmal auch in älteren, schweren Fällen durch grosse Geduld und Ausdauer zuweilen noch beachtenswerthe Erfolge erzielt. Die Behandlung muss aber Monate lang oder, mit zeitweiligen Unterbrechungen, noch länger fortgesetzt werden.

Spirituöse und ähnliche *Einreibungen* werden in der Praxis oft verordnet, haben aber nur dann eine günstige Wirkung, wenn sie mit einer wirklichen methodischen *Massage* der gelähmten Muskeln verbunden sind. Einen gewissen Nutzen sieht man auch zuweilen von warmen Bädern oder von dem Gebrauche der *Bäder* in Teplitz, Wiesbaden, Wildbad u. a.

### 7. Zwerchfellslähmung.

Isolirt kommt die Zwerchfellslähmung nur selten vor, bei Verletzungen des N. phrenicus am Halse, ferner angeblich als „rheumatische“

Lähmung und endlich bei Hysterischen. Muskuläre Paresen des Zwerchfells scheinen sich bisweilen im Anschluss an Entzündungen der Zwerchfellsserosa zu entwickeln. — Häufiger und praktisch wichtiger ist die Zwerchfellslähmung, welche als Theilerscheinung bei ausgebreiteteren Lähmungen auftritt. Bei Erkrankungen des oberen Halsmarkes, bei aufsteigender Myelitis, bei progressiver Muskelatrophie, bei multipler Neuritis u. dgl. ist die schliesslich sich ausbildende Zwerchfellslähmung nicht selten die Ursache des in Folge der eintretenden Respirationsstörung beschleunigten tödtlichen Ausgangs.

Die *Symptome der Zwerchfellslähmung* sind, namentlich bei der meist beiderseitigen Erkrankung, leicht erkennbar. Auf den ersten Blick erkennt man die *Veränderung der Athembewegungen*. Während ein starkes, bei den geringsten Anlässen sehr angestrengt werdendes oberes Brustathmen auffällt, fehlt die sichtbare und fühlbare inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums vollständig. Statt dessen findet meist eine inspiratorische Einziehung der epigastrischen Gegend statt. Die Athmung ist bei einfacher Zwerchfellslähmung, so lange die Kranken sich ruhig verhalten, nur wenig beschleunigt, während in anderen Fällen die wegen der mangelhaften Respiration in den unteren Lungenlappen sich entwickelnde starke Bronchitis eine anhaltende Dyspnoë erzeugt. Die Ursache der Bronchitis ist namentlich darin zu suchen, dass die Wirkung der Bauchpresse bei dem beständigen Hochstande des Zwerchfells (percussorisch nachweisbar) sehr herabgesetzt ist und in Folge davon das Husten und die Expectoration des Secrets unvollkommen wird.

Die *Prognose* ist nur bei hysterischen und rheumatischen Zwerchfellslähmungen günstig, sonst meist sehr ungünstig. In *therapeutischer Beziehung* besteht der einzig mögliche Versuch darin, das Zwerchfell vom Phrenicus aus am Halse faradisch oder galvanisch zu reizen, während der andere Pol auf die Gegend des Zwerchfellsansatzes am Brustkorb aufgesetzt wird. Auch eine quere Durchleitung des constanten Stromes durch das Zwerchfell (verbunden mit Stromwendungen) kann von günstigem Einfluss sein.

### 8. Lähmungen im Gebiete der unteren Extremität.

**Lähmung des N. cruralis.** Die Cruralislähmung kommt nur selten isolirt vor. Sie wird beobachtet nach Traumen, Compression des Nerven durch Becken- und Oberschenkeltumoren, bei Wirbelleiden, Psoasabscessen u. dgl. Auch primäre Neuritiden im N. cruralis kommen vor und endlich tritt zuweilen eine Lähmung des Quadriceps nach acutem

Gelenkrheumatismus mit Befallensein des Kniegelenks und nach anderen Kniegelenksaffectionen ein.

Die beiden vom N. cruralis innervirten Muskeln sind der *Ileopsoas* und der *Extensor cruris quadriceps*. Die Lähmung dieser Muskeln ist leicht erkennbar. Der Oberschenkel kann nicht gegen den Rumpf gebeugt, resp. der Rumpf nicht aus der liegenden Stellung aufgerichtet werden (*M. ileopsoas*). Der gebeugte Unterschenkel kann nicht gestreckt werden (*Extensor cruris quadriceps*). Bei peripherischer Lähmung des Quadriceps fehlt selbstverständlich auch der Patellarreflex. Das Gehen und Stehen ist sehr erschwert oder fast unmöglich, da der Ileopsoas zum Vorwärtsschreiten, der Quadriceps. zum Fixiren des Kniegelenks nothwendig ist. Die Lähmung des M. sartorius und pectineus macht keine besonderen Symptome. Die etwa vorhandene *Sensibilitätsstörung* findet sich in der unteren Hälfte der vorderen Oberschenkelfläche und an der inneren Seite des Unterschenkels bis zur grossen Zehe herab (N. saphenus, vgl. Fig. 6 und 7 auf S. 18).

**Lähmung des N. obturatorius** ist sehr selten isolirt beobachtet worden. Das Hauptsymptom ist die mangelnde Adduction des Oberschenkels (M. adductor magnus, longus, brevis, M. gracilis), die Unmöglichkeit, ein Bein über das andere zu legen. Ausserdem ist auch die Rotation des Oberschenkels nach aussen gestört (M. obturator externus). Etwaige *Sensibilitätsstörungen* finden sich an der Innenseite des Oberschenkels.

**Isolirte Lähmungen im Gebiete der Nn. glutaei** sind nicht häufig, während die von diesen Nerven versorgten Muskeln bei ausgedehnteren Lähmungszuständen (so insbesondere bei der Muskeldystrophie und bei der multiplen Neuritis) häufig in hervorragender Weise mitbetheiligt sind. Die Lähmung des *Glutaeus maximus* wird dadurch sehr auffällig, dass der genannte Muskel die Streckung des Oberschenkels gegen das Becken zu besorgen hat. Er ist daher besonders thätig beim Treppensteigen, beim Bergsteigen, beim Aufrichten des Körpers aus sitzender Stellung. Alle diese Bewegungen werden durch Lähmung der Glutaei maximi fast unmöglich. *Glutaeus medius* und *Gl. minimus* sind Abductoren des Oberschenkels. Ausserdem fixiren sie das Becken auf den Oberschenkeln. Sind sie gelähmt, so tritt ein sehr charakteristischer *wackelnder Gang* ein. Dabei werden wegen des Uebergewichts der Adductoren die Füsse vorn nahe an einander oder sogar über einander gesetzt. Die Rotation des Oberschenkels nach innen geschieht auch zum Theil durch Bündel des Gl. medius, hauptsächlich aber durch den *M. obturator internus*.

**Lähmungen im Gebiete des Ischiadicus**, entstanden durch traumatische Läsionen, Beckentumoren, bei schweren Entbindungen, seltener durch rheumatische Einflüsse (*Neuritis ischiadica*) u. a., werden verhältnissmässig häufig beobachtet. Sehr ausgesprochene Lähmungserscheinungen im Gebiete der Ischiadici zeigen sich bei *Erkrankungen der Cauda equina* (Läsionen der unteren Lendenwirbel und des Kreuzbeins).

Die Peroneuslähmung, welche wegen der äusseren Schädlichkeiten leicht ausgesetzten Lage des N. peroneus auch isolirt nicht selten vorkommt, giebt sich sofort durch das schlaffe Herabhängen des Fusses zu erkennen. Beim Gehen tritt dies sehr deutlich hervor und nicht selten bleibt dabei die Fussspitze am Boden hängen. Die Kranken müssen daher den Oberschenkel stärker heben und setzen den Fuss tappend, zuerst mit der Spitze auf. Die Dorsalflexion des Fusses (*M. tibialis anticus*) und der Zehen (*Extensor digitor. commun. longus* und *brevis*, *Ext. hallucis longus*), sowie die Abduction des Fusses und das Heben des äusseren Fussrandes (*Mm. peronei*) sind fast ganz unmöglich. In älteren Fällen bildet sich meist in Folge der secundären Contractur der Wadenmuskeln eine dauernde Spitzfussstellung (Pes equinus, Pes varo-equinus) aus, oft verbunden mit dauernder Beugestellung der Zehen in Folge der secundären Contractur der Mm. interossei.

Die Lähmung des N. tibialis macht die Plantarflexion des Fusses unmöglich (*M. gastrocnemius* und *soleus*). Die Kranken können sich nicht mehr auf die Zehen stellen u. dgl. Ausserdem ist die Adduction des Fusses (*M. tibialis posticus*) und die Plantarflexion der Zehen (*M. flexor digitor. commun.* und *Flexor hallucis longus*) aufgehoben. In Folge secundärer Contracturen bilden sich zuweilen Hackenfussstellung (Pes calcaneus) und eine klauenartige Zehenstellung mit Dorsalflexion der ersten und Plantarflexion der letzten Phalangen aus (Lähmung der Interossei). Ist auch der *M. popliteus* gelähmt, so kann der gebeugte Unterschenkel nicht mehr nach innen rotirt werden.

Bei Lähmungen des Ischiadicus-Stammes kommt zu den genannten Symptomen noch die Unfähigkeit hinzu, den Unterschenkel nach hinten gegen den Oberschenkel zu beugen (bei Seitenlage oder im Stehen der Patienten zu prüfen), was von der Lähmung der *M. biceps femoris, semimembranosus* und *semitendinosus* abhängt. Bei einseitiger Ischiadicuslähmung ist das Gehen noch möglich, indem das im Knie durch den Extensor cruris festgestellte Bein wie eine Stelze benutzt wird.

Die Ausbreitung der *Sensibilitätslähmung* an der Hinterfläche des Beines ergiebt sich aus Fig. 7. *Vasomotorische* und *trophische* Störungen

(Cyanose und Kälte der Haut, Atrophie der Muskeln) sind häufig vorhanden.

Die *Therapie* richtet sich genau nach denselben Regeln, welche für die Behandlung der peripheren Lähmungen an der oberen Extremität angeführt sind.

## 9. Toxische Lähmungen.

**Bleilähmung.** Unter allen toxischen Lähmungen ist die Bleilähmung die praktisch wichtigste. Sie ist ein häufiges Symptom der chronischen Bleivergiftung und wird vorzugsweise bei solchen Leuten beobachtet, deren Beruf zu einer lange Zeit fortgesetzten Aufnahme kleiner Bleimengen in den Körper Anlass giebt, also namentlich bei Schriftsetzern, Schriftschleifern und Schriftgiessern, bei Malern und Anstreichern (Bleifarben), bei Töpfern (bleihaltige Glasur) u. a.

Die *anatomische Ursache* der Bleilähmung besteht nach den übereinstimmenden Befunden von LEYDEN, ZUNKER, SCHULTZE u. A. sicher meistentheils in einer durch den toxischen Einfluss des Bleis bedingten degenerativen Erkrankung und schliesslichen Atrophie der zu den gelähmten Muskeln gehörigen *peripherischen motorischen Nervenfasern*. Die degenerative Atrophie der Muskeln ist daher z. Th. als eine rein secundäre Erkrankung aufzufassen, obwohl es sehr wohl möglich ist, dass die Muskeln auch durch das Blei selbst gleichzeitig mit den Nerven geschädigt werden. Das Rückenmark und insbesondere die motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern bleiben in der Regel unverändert. Doch kann zweifellos in schweren (unheilbaren) Fällen schliesslich auch eine toxische Atrophie der genannten Ganglienzellen eintreten.

Die Bleilähmung zeigt in der grossen Mehrzahl der Fälle eine äusserst *typische Localisation* und zwar befällt sie bei weitem am häufigsten einen Theil des *Radialisgebietes*. In meist rascher, selten in langsamerer Weise tritt gewöhnlich zuerst eine Lähmung des *Extensor digitorum communis* ein. Die Streckung der Grundphalanx des dritten und vierten, später auch des zweiten und fünften Fingers wird unmöglich, während die von den Interosseis besorgte Streckung der Endphalangen normal bleibt. Weiterhin gesellt sich oft noch eine Lähmung des *Extensor pollicis longus* und der *Extensoren des Handgelenks* hinzu, in schweren Fällen auch eine Lähmung der *Interossei* und der Daumenballenmuskeln, während bemerkenswerther Weise der Supinator longus und der Triceps fast stets frei bleiben. Viel seltener betrifft die Bleilähmung den Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren. Lähmungen der unteren Extremitäten sind ebenfalls sehr

selten. Wir beobachteten einen sehr charakteristischen Fall, bei welchem ausser ausgebreiteten Lähmungen beider Arme auch das Gehen eine Zeit lang fast unmöglich war in Folge beiderseitiger Lähmung des Ileopsoas und Extensor cruris (N. cruralis). Die Krankheit endete mit völliger Genesung.

Meist tritt die Bleilähmung doppelseitig auf. Gewöhnlich befällt sie zuerst den rechten Vorderarm und einige Tage oder Wochen später den linken. In den gelähmten Muskeln entwickelt sich bei allen schwereren Erkrankungen eine ausgesprochene *Atrophie* und *elektrische Entartungsreaction*. Interessant ist es, dass Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (träge galvanische Zuckungen u. a.) zuweilen in Muskeln gefunden werden, welche willkürlich vollkommen gut beweglich sind (s. S. 80). Die *Sensibilität* ist fast ausnahmslos *normal*, oder höchstens ganz unbedeutend verändert, da offenbar die sensiblen Nervenfasern von dem Blei unbeeinflusst bleiben.

Die Bleilähmung gestattet in den Fällen, wo die Kranken sich dem schädlichen Einflusse des Giftes entziehen können, meist eine *günstige Prognose*. Die Heilung tritt nach mehreren Wochen oder, in schwereren Fällen, auch noch nach Monaten ein. Recidive der Lähmung und Complicationen mit sonstigen krankhaften Folgezuständen der chronischen Bleivergiftung sind aber natürlich häufig.

Die *Therapie* ist dieselbe, wie bei allen übrigen peripheren Lähmungen. Die *elektrische Behandlung* kommt in erster Linie in Betracht. Ausserdem werden örtliche *Schwefelbäder* und innerlich *Jodkalium* empfohlen.

**Arseniklähmung.** Die Arseniklähmung tritt selten bei *chronischer* Arsenikvergiftung (arsenikhaltige Farben, Tapeten u. dgl.), meist nach einer *acuten* Vergiftung auf. Sind die ersten stürmischen Gastro-Intestinalerscheinungen vorübergegangen, so entwickelt sich zuweilen im unmittelbaren Anschluss daran oder auch 2—3 Wochen später ein schweres nervöses Krankheitsbild, dessen Haupterscheinung in einer ausgebreiteten atrophischen Lähmung der Arme und Beine besteht. Nicht selten sind auch die Beine allein oder wenigstens vorzugsweise befallen. Auch die Rumpfmuskeln können sich an der Lähmung betheiligen. Im Allgemeinen gilt auch bei der Arseniklähmung der Satz, dass die Streckmuskeln stärker ergriffen werden, als die Beugemuskeln. In den atrophischen Muskeln stellt sich *elektrische Entartungsreaction* ein. — Doch mit diesen Erscheinungen ist die Pathologie der Arseniklähmung nicht erschöpft. Sehr charakteristisch sind die *begleitenden Sensibilitätsstörungen*, theils Anästhesien, theils namentlich Parästhesien und *heftige*

*Schmerzen* im Kreuz, in den Armen und in den Beinen. Zuweilen sind die Nervenstämme auch direct gegen Druck sehr empfindlich. Ausser den Lähmungen kommen auch *atactische* Störungen (ähnlich wie bei Alkohol-Neuritis) vor. Wiederholt hat man *trophische Störungen* an den Nägeln, Haaren u. s. w. beobachtet.

Ueber die *anatomische Ursache* der Arseniklähmung liegen zwar erst wenige Untersuchungen am Menschen vor, doch kann es schon jetzt kaum mehr zweifelhaft sein, dass die Hauptstörung in starken *neuritischen Veränderungen* besteht. Damit stimmen alle Krankheitserscheinungen (s. das Capitel über multiple Neuritis) und auch der allgemeine Krankheitsverlauf überein, welcher in den meisten Fällen schliesslich ein *günstiger* ist. Freilich ist nicht ausgeschlossen, dass in einzelnen schweren Fällen, ebenso wie bei der Bleilähmung, auch bei der Arseniklähmung die Zellen in den Vorderhörnern selbst miterkrankt sind.

---

Sehr selten und daher hier nicht näher besprochen sind die *Kupferlähmungen, Zinklähmungen* u. a. Ueber die *Alkohol-Lähmung* findet man das Nöthige in dem Capitel über Neuritis (s. u.).

## Drittes Capitel.

# Die einzelnen Formen der örtlichen Krämpfe.

### 1. Krämpfe im Gebiet des motorischen Trigeminus.

Der *tonische Krampf* der Kaumuskeln wird als *Trismus* bezeichnet. Als selbständige Erkrankung sehr selten, kommt er häufig als Theilerscheinung bei complicirteren Krampfformen und sonstigen Nervenleiden vor, so z. B. beim Tetanus, im epileptischen Anfall, bei Hysterie, Meningitis u. a. Die beiden Kiefer sind fest an einander gepresst und man fühlt durch die Wange hindurch die bretthart angespannten Masseteren. Bei einseitigem Krampf der Pterygoidei ist der Unterkiefer nach der entgegengesetzten Richtung hin seitlich verschoben.

Der *klonische Kaumuskelkrampf* (masticatorischer Gesichtskrampf) besteht in meist anfallsweise auftretenden, beständigen Bewegungen des Unterkiefers, fast immer in verticaler, nur selten in horizontaler Richtung. Die einzelnen Bewegungen folgen sich gewöhnlich in regelmässigem raschen Rhythmus und rufen ein hörbares Zähneklappern hervor. Verletzungen der Mundschleimhaut oder der Zunge sind nicht selten.

Die *Ursache* dieser Krämpfe ist nicht immer festzustellen. Zuweilen scheinen sie *reflectorisch* zu entstehen, so z. B. bei Krankheiten des Unterkiefers, der Zähne oder selbst entfernterer Theile. Wir sahen einen Jahre lang dauernden Fall, welcher angeblich nach einem heftigen *Schreck* entstanden war, ferner einen Fall von klonischen Krämpfen in den Masseteren und den Mylohyoideis hysterischen Ursprungs bei einem 10jährigen Knaben.

Die *Therapie* muss versuchen, abgesehen von der Behandlung des Grundleidens, zunächst die etwa vorhandenen Ursachen des Leidens zu entfernen (Entfernung schadhafter Zähne u. s. w.). Im Uebrigen ist die *Elektricität* (Durchleiten eines constanten Stroms, Faradisiren der Muskeln, faradischer Pinsel) in manchen Fällen von Nutzen. Von *inneren Mitteln* sind zu versuchen: Narcotica (Morphium, Cannabis indica), Bromkalium, Atropin, Arsen, Jodkalium u. a.

Von grosser Wichtigkeit ist die künstliche Ernährung der Kranken, wenn die willkürliche Nahrungsaufnahme durch einen andauernden Trismus unmöglich ist. Am besten ist dann die Einführung einer dünnen Schlundsonde durch die Nase in den Oesophagus. Auf die Dauer zwar unzureichend, aber immerhin zuweilen nützlich ist die Ernährung per Rectum. In einigen Fällen hat man auch mit Erfolg versucht, die Kiefersperre durch Einschieben von Holzkeilen zwischen die Zähne allmählich zu überwinden.

### 2. Klonischer Facialiskrampf.

(*Mimischer Gesichtskrampf. Tic convulsif.*)

Ueber die Ursachen des Facialiskrampfes, der häufigsten und praktisch wichtigsten isolirten Krampfform, wissen wir wenig Genaues. In einigen Fällen ist das Leiden vielleicht auf eine *Läsion des Facialisstammes* (Erkältung, Ohrleiden, Affectionen an der Schädelbasis, z. B., wie in einem Falle beobachtet wurde, ein auf den Facialisstamm drückendes Aneurysma der Art. vertebralis) oder eine *reflectorische Erregung* desselben (z. B. bei Trigeminusneuralgie) zurückzuführen. Vielleicht sind manche Erkrankungen gar nicht peripheren, sondern *centralen Ursprungs* (Facialiscentrum in der Hirnrinde). Auch nach heftigen *psychischen Erregungen* kann das Leiden auftreten, und endlich spielt die *Nachahmung* und *Angewohnheit* (Grimassenschneiden) in manchen Fällen (namentlich bei Kindern) eine nicht zu unterschätzende Rolle. Jedenfalls sieht man aus dem Gesagten, dass nicht alle Fälle von mimischem Gesichtskrampf in gleicher Weise zu beurtheilen sind. Doch gerade die am meisten charakteristischen Erkrankungen sind es, für welche uns

eine Erklärung gewöhnlich ganz fehlt. — Dass die Disposition zur Erkrankung durch eine allgemeine hereditär-neuropathische Belastung erhöht wird, ist durch wiederholte Beobachtungen festgestellt worden.

Die *Symptome* des Tic convulsif bestehen in abwechselnden kurzen, blitzartigen Zuckungen der vom Facialis versorgten Muskeln. Die Erkrankung ist meist einseitig, oft auf das ganze Facialisgebiet ausgedehnt, zuweilen nur auf einzelne Theile desselben beschränkt (partieller Facialiskrampf). Zuweilen treten die Zuckungen in wechselnder Stärke fast beständig auf, so dass die Kranken unwillkürlich die auffallendsten „Gesichter schneiden"; häufig erfolgen die Zuckungen aber auch in einzelnen, meist nur kurze Zeit dauernden Anfällen, welche von vollständig freien Pausen unterbrochen werden. Die Anfälle entstehen entweder ohne besondere Veranlassung oder werden durch Sprechen, willkürliche Bewegungen, sensible und psychische Eindrücke u. dgl. hervorgerufen. In einzelnen sehr heftigen Fällen greifen die Zuckungen auch auf benachbarte Gebiete (Kaumuskeln, Zunge, Nackenmuskeln, sogar den Oberarm) über. Die willkürliche Motilität der Muskeln ist, abgesehen von dem störenden Einfluss der Krampfbewegungen, vollständig normal. Ebenso fehlen alle sensiblen Störungen; es besteht weder Anästhesie, noch Schmerz.

Eine häufig ganz oder fast ganz vereinzelt auftretende partielle Form des Facialiskrampfes verdient noch besondere Erwähnung: der *Blepharospasmus* oder *Lidkrampf*, d. h. ein tonisch oder klonisch auftretender Krampf im Orbicularis palpebrarum. Die *tonische Form* entsteht namentlich auf reflectorischem Wege bei den verschiedenartigsten Augenleiden, doch auch zuweilen von anderen Trigeminusgebieten her. Sie ist in der Regel doppelseitig und kann, zuweilen mit einzelnen Unterbrechungen, Tage und Wochen lang andauern. Sehr merkwürdig sind die hierbei vorkommenden, zuerst von v. Gräfe genauer beschriebenen *Druckpunkte*. Sie finden sich gewöhnlich an den Austrittsstellen der Trigeminusäste, zuweilen angeblich auch an der Wirbelsäule oder an anderen Körperstellen. Bei Druck auf diese Punkte lässt der Krampf sofort nach, so dass die Augenlider „wie bei einem Federdruck aufspringen". Der *klonische Lidkrampf* (Spasmus nictitans) besteht in einem zuweilen fast beständigen krampfhaften Blinzeln und Zusammenziehen des Auges. Auch hier ist manchmal ein reflectorischer Ursprung des Krampfes nachweisbar; oft findet man aber gar keine Ursache.

Der Facialiskrampf ist in seinen schweren Formen stets ein für die Kranken lästiges und, namentlich bei bestehendem Blepharospasmus, sehr störendes Leiden. Der *Verlauf* ist oft sehr langwierig. Zuweilen treten längere Pausen ein (z. B., wie wir gesehen haben, während der

Gravidität) und dann beginnt der Krampf aufs Neue. Nicht selten wird das Leiden habituell und dauert das ganze Leben hindurch.

Die *Therapie* hat daher meist eine schwierige und undankbare Aufgabe. Die besten Erfolge kann man dann erzielen, wenn es gelingt, eine reflectorisch wirkende Ursache des Krampfes zu entfernen (Ausziehen kranker Zähne, Behandlung von Augenleiden, in einigen Fällen Resection des Nerv. supraorbitalis). Bei der *elektrischen Behandlung* hat man sein Hauptaugenmerk auf etwa vorhandene Druckpunkte zu richten, auf welche man die Anode des constanten Stroms stabil einwirken lässt. Sind keine Druckpunkte vorhanden, so setzt man die Anode auf den Facialisstamm und die einzelnen Aeste des Pes anserinus. Berger erhielt in Fällen reflectorischen Ursprungs sehr gute Resultate durch Application der Anode am Hinterhaupt, dicht unter der Protuberanz, während die Kathode in der Hand ruhte (Galvanisation der Oblongata). Die Dauer der einzelnen Sitzung beträgt 5—10 Minuten. Auch der faradische Strom (langsam „anschwellende Ströme") ist empfohlen worden. Von *inneren Mitteln* ist zunächst Bromkalium zu versuchen, ferner Arsenik, Atropin, Curare, Zincum oxydatum u. a. Die Wirkung derselben ist stets sehr unsicher. Dagegen ist durch die *Nervendehnung* in einem Theile der operirten Fälle wenigstens insofern ein günstiges Resultat erzielt worden, als die danach eintretende Lähmung den Kranken weniger lästig war, als das beständige Zucken. Mit dem Aufhören der Lähmung treten zwar meist die Zuckungen von Neuem ein, doch ist in vereinzelten Fällen der Erfolg auch andauernd. Endlich ist zu erwähnen, dass die Anwendung des *Glüheisens* (Kauterisation mit Hülfe des Paquelinschen Thermocauters längs der Halswirbelsäule, am Nervenstamm oder eventuell an vorhandenen Druckpunkten) bei veraltetem Tic convulsif zuweilen eine erhebliche Besserung der Krämpfe zur Folge gehabt hat.

### 3. Krampf im Gebiet des N. hypoglossus. Zungenkrampf.

Während die Zunge sich an complicirteren Krampfformen (hysterische, epileptische Krämpfe) häufig betheiligt, sind isolirte Krampfformen der Zunge nur äusserst selten beobachtet worden. Sie kommen aber vor, theils in klonischer, theils in tonischer Form, und veranlassen dann eine bedeutende Störung der Sprache oder, bei krampfhafter Retraction der Zunge nach hinten, sogar der Athmung. In letzterem Falle können die Anwendung von Chloroforminhalationen und das gewaltsame Vorziehen der Zunge nothwendig werden.

### 4. Krämpfe in den Hals- und Nackenmuskeln.

Tonische und klonische Krämpfe im Gebiete der Nackenmuskeln sind ein zwar nicht sehr häufiges, aber in sehr mannigfaltiger Weise auftretendes, zuweilen sehr schweres und langdauerndes Leiden. Ueber die *Ursachen* dieser Zustände ist meist gar nichts Bestimmtes zu ermitteln. Nur selten lassen sich gröbere anatomische Erkrankungen des Nervensystems oder der Halswirbelsäule, rheumatische oder sonstige Schädlichkeiten, reflectorische Einflüsse u. dgl. nachweisen. Obgleich sich die Krämpfe in den verschiedenen Muskelgebieten häufig mit einander combiniren, kann man doch einzelne Hauptformen unterscheiden.

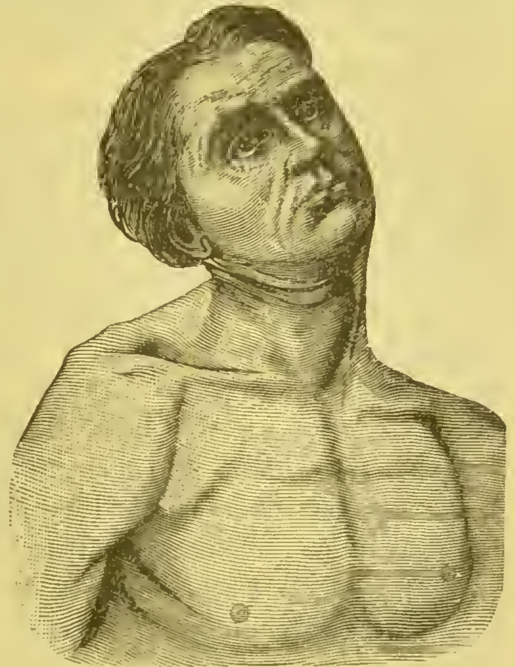


Fig. 23.
Krampf des rechten M. splenius capitis (nach DUCHENNE).

Krämpfe im Gebiet des Accessorius. Beim *klonischen Accessoriuskrampf* treten anfallsweise Zuckungen des Kopfes auf, welche eine grosse Heftigkeit erreichen können. Handelt es sich um einen vorwiegend einseitigen Krampf des *Sternocleidomastoideus,* so wird der Kopf bei jeder Zuckung dieses Muskels nach der entgegengesetzten Seite gedreht und dabei das Kinn etwas gehoben. Bei einseitigem Krampf des *Cucullaris* wird der Kopf rückwärts nach der kranken Seite gegen die Schulter zu gezogen. Bei doppelseitigen und combinirten Krämpfen dieser Muskeln entstehen heftige schüttelnde und nickende Bewegungen des Kopfes, sogenannte *Nickkrämpfe, Salaamkrämpfe,* welche vorzugsweise bei Kindern beobachtet worden sind, übrigens in ähnlicher Weise auch durch Contractionen anderer Nackenmuskeln hervorgerufen werden können. Beim *tonischen Accessoriuskrampf* wird der Kopf beständig in der oben beschriebenen abnormen Stellung fixirt und kann auch passiv gar nicht oder nur unvollkommen in seine normale Lage zurückgebracht werden. Das Schiefhalten des Kopfes bei einseitigem tonischen Krampf des Sternocleidomastoideus wird als *Torticollis spastica* (*Caput obstipum spasticum*) bezeichnet. Das als *Torticollis rheumatica* bezeichnete Leiden

gehört wohl kaum hierher, da es wahrscheinlich auf einer rheumatischen Myositis im Sternocleidomastoideus beruht.

Tonischer und klonischer Krampf im Splenius (s. Fig. 23) kommt vereinzelt oder mit Accessoriuskrämpfen vereinigt vor. Hierbei wird der Kopf nach hinten und nach der kranken Seite hin gezogen, wobei man den vorspringenden Muskelwulst nach aussen vom Nackentheil des Cucullaris fühlt.

Ein Krampf im M. obliquus capitis ist wahrscheinlich die Ursache des sogenannten *Tic rotatoire*, bei welchem reine Drehbewegungen des Kopfes in krampfhafter Weise auftreten. Die *Musc. recti capitis antici* und *postici* betheiligen sich vielleicht in manchen Fällen von Nickkrämpfen.

Die *Prognose* der besprochenen Krampfformen ist meist zweifelhaft. Zwar giebt es manche leichte Fälle, welche in kurzer Zeit heilen. Andererseits entwickeln sich aber die hierher gehörigen Krampfformen nicht selten zu einem *chronisch-habituellen Leiden*. In diesen Fällen wird jede anhaltende Beschäftigung (Lesen, Schreiben) durch die fast beständig eintretenden krampfhaften Seiten- und Drehbewegungen des Kopfes fast unmöglich gemacht. Jede Erregung der Kranken, das Gefühl, beobachtet zu werden u. dgl., steigert die Krämpfe, während dieselben bei völliger Unbefangenheit der Patienten milder werden. In einigen Fällen hören die Zuckungen bei völliger Körperruhe ganz auf, treten aber bei allen willkürlichen Bewegungen sofort auf. Manche Erkrankungen an combinirten tonisch-klonischen Krämpfen der Nackenmuskeln stellen ein sehr schweres, Jahre lang oder zeitlebens andauerndes Leiden dar, welches für die Kranken äusserst qualvoll und schmerzhaft ist und auch die Kräfte und den Ernährungszustand derselben aufs Aeusserste herunterbringen kann.

*Therapie.* In einigen Fällen hat die *Elektricität* Heilung oder wenigstens Besserung gebracht. Die Methode der Behandlung besteht in der Application der Anode auf die befallenen Nerven und Muskeln oder in der Anwendung schwellender faradischer Ströme oder in der faradischen Pinselung der Haut oberhalb der befallenen Muskeln. Sehr oft muss man mit der Methode wechseln und durch Probiren die wirksamste Anwendungsweise herauszufinden suchen. Auch mit einer vorsichtigen *Massage* der befallenen Muskeln kann man einen Versuch machen. Noch mehr Vertrauen hätten wir aber zu einer lange Zeit consequent fortgeführten *methodischen Heilgymnastik*. — Von den übrigen Mitteln sind *Narcotica* (subcutane Injectionen von Morphium) in schweren Fällen unentbehrlich. Doch muss man mit ihrer Anwendung sehr

zurückhaltend sein. Versuchen kann man ferner *Bromkalium*, *Antipyrin*, *Zincum valerianum*, *Arsenik* und andere Nervina. In schweren Fällen entschliesst man sich zur Anwendung des *Glüheisens* am Nacken. Andere Beobachter und wir selbst sahen guten Erfolg davon: derselbe tritt freilich nicht immer ein. Auch die *Nervendehnung* kann den Kranken vorgeschlagen werden, obwohl der Nutzen unsicher ist. Schliesslich muss erwähnt werden, dass durch passend angebrachte *mechanische Stützapparate* manchen Kranken eine grosse Erleichterung verschafft werden kann, um so mehr, als die Krämpfe zuweilen, wie erwähnt, überhaupt nur dann auftreten, wenn der Kopf frei gehalten wird, während sie beim Anlehnen desselben (Liegen, Sitzen) sofort nachlassen.

### 5. Krämpfe in den Schulter- und Armmuskeln.

Die *klonischen Krämpfe* in der oberen Extremität sind wahrscheinlich meist centralen Ursprungs. Sie kommen selten vereinzelt (z. B. in den Mm. pectorales major.), häufiger mit anderen Krampfformen und sonstigen nervösen Symptomen vereinigt vor. Zuweilen scheinen sie auch reflectorischen Ursprungs zu sein, so z. B. die mit Armneuralgien verbundenen klonischen Krämpfe, ferner die einige Male in Amputationsstümpfen beobachteten Krämpfe u. a.

Wiederholt beobachtet sind isolirte *tonische Krämpfe* in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen der oberen Extremität. *Tonischer Krampf der Rhomboidei* bewirkt eine Schiefstellung des Schulterblattes, dessen innerer Rand schräg von unten und innen nach oben und aussen verläuft. Dabei ist die Erhebung des Armes über die Horizontale erschwert, wie bei der Serratuslähmung. Doch fehlt die für die letztere so sehr charakteristische Abhebung der Scapula von der Thoraxwand. *Tonischer Krampf im Levator anguli scapulae* kommt fast nur in Verbindung mit Krampf der Rhomboidei oder des Cucullaris vor. Die Schulter wird dabei gehoben und der Kopf etwas zur Seite geneigt. Isolirte *tonische Krämpfe* im *Pectoralis major*, *Latissimus dorsi*, *Deltoideus* u. s. w. sind im Ganzen leicht zu erkennen, kommen aber nur sehr selten vor. Häufiger sind *tonische Beugekrämpfe der Hand und der Finger*. Wir selbst haben mehrere derartige Fälle beobachtet, welche zum Theil Monate lang und länger anhielten. In einem Fall konnte der Krampf sofort gelöst werden durch Aufsetzen der Anode eines mittelstarken galvanischen Stroms auf den N. medianus. Bei einem anderen Kranken hatte sich der Beugekrampf der Finger an eine leichte acute Entzündung des Handgelenks angeschlossen.

Die eigentliche *Ursache* aller dieser Krämpfe ist noch gänzlich

unbekannt. Manche der beschriebenen Fälle gehören wohl sicher zur Hysterie, aber keineswegs alle. — Die *Prognose* und *Therapie* richten sich nach denselben allgemeinen Regeln, welche bei den anderen Krampfformen angegeben sind. Von der Elektricität (stabile Einwirkung der Anode, faradischer Pinsel, Faradisation der Antagonisten) darf man zuweilen gute Erfolge erwarten. Wenn möglich, muss auch ein Versuch mit methodischer *Heilgymnastik* gemacht werden.

### 6. Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität.

*Klonische Krämpfe* in den Muskeln der unteren Extremität kommen mit seltenen Ausnahmen fast nur als ein Symptom spinaler oder cerebraler Erkrankungen vor. Von den *tonischen Krämpfen* sind am häufigsten und bekanntesten die schmerzhaften *Wadenkrämpfe* (Crampi), welche namentlich nach stärkeren Muskelanstrengungen (Bergtouren, Tanzen) auftreten. Manche Personen haben eine besonders grosse Neigung zu derartigen Krämpfen, welche sich namentlich nach gewissen Bewegungen oder bei gewissen Haltungen des Fusses leicht einstellen. Ausser in der Wade treten ähnliche schmerzhafte Krämpfe zuweilen auch in anderen Muskeln (z. B. im Abductor hallucis u. a.) auf. Wahrscheinlich handelt es sich um Erregungszustände, die in den Muskeln selbst zu Stande kommen. — Sonstige tonische Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität sind selten. Doch sind einzelne Fälle von isolirtem tonischen Krampf in den Adductoren, im Ileopsoas, in den Wadenmuskeln u. a. beobachtet worden. Ausgedehntere tonische Contracturen der Beinmuskeln kommen bei Hysterischen (namentlich auch bei der Hysterie der Kinder) nicht selten vor.

**Saltatorischer Reflexkrampf.** An dieser Stelle möge noch eine eigenthümliche Krampfform erwähnt werden, welcher Bamberger den Namen *„saltatorischer Reflexkrampf“* gegeben hat. Dieselbe zeigt sich in den Muskeln der *unteren Extremitäten* und zwar niemals bei ruhiger Bettlage, sondern nur dann, wenn die Kranken Steh- oder Gehversuche machen wollen. Sobald die Sohlen den Fussboden berühren, treten in den Beinmuskeln so lebhafte Contractionen auf, dass die Kranken hierdurch zu einem beständigen Hüpfen, Springen oder Trippeln gezwungen sind. Gewöhnlich erfolgt hierbei eine krankhafte Hebung der Fersen und manchmal stürzen die Kranken unfehlbar hin, wenn sie nicht gehalten werden. Bei den reinen Formen des saltatorischen Krampfes ist bei der objectiven Untersuchung meist nur eine ausserordentliche *Steigerung der Reflexe,* besonders der *Sehnenreflexe,* nachweisbar, während in anderen Fällen daneben auch noch sonstige nervöse Erscheinungen vorhanden

sein können. Im Allgemeinen scheint es, dass der saltatorische Reflexkrampf nicht als eine besondere Krankheit, sondern als ein eigenthümliches Symptom anzusehen ist, welches bei verschiedenen Neurosen in Folge einer sehr lebhaften Reflexerhöhung entstehen kann. Insbesondere scheinen uns die meisten Fälle zur *Hysterie* zu gehören.

**Arthrogryposis.** Anhangsweise wollen wir hier auch noch kurz einer merkwürdigen Krankheit gedenken, der sogenannten *Arthrogryposis*, welche vorzugsweise bei *Kindern in den ersten Lebensjahren* auftritt, und in *anhaltenden* tonischen Krämpfen und Contracturstellungen einzelner oder oft aller vier Extremitäten besteht. Die Krankheit entwickelt sich gewöhnlich ziemlich acut und kann unter Fieber und ziemlich schweren Allgemeinerscheinungen verlaufen. Die Beine finden sich entweder in starrer Streckstellung, oder sind krampfhaft an den Leib herangezogen und können passiv auch mit Gewalt nicht gestreckt werden. Die Arme sind flectirt, Hände und Finger ebenfalls in irgend welchen Contracturstellungen fixirt. Bei leichteren Erkrankungen kann nach einigen Wochen Heilung eintreten. Doch sahen wir auch zwei Fälle mit tödtlichem Ausgang, bei welchen die Section ein vollständig negatives Resultat ergab. Das Wesen dieser ziemlich seltenen Erkrankung ist noch gänzlich unbekannt. Mehrere Autoren der neueren Zeit haben die Arthrogryposis mit der *Tetanie* (s. d.) identificiren wollen, was wir aber, wenigstens nicht für alle Fälle zugeben können. Im Gegensatz zur Tetanie handelt es sich bei der Arthrogryposis um eine Tage oder sogar *Wochen lang ununterbrochen andauernde tonische Starre der Extremitäten.* — In *therapeutischer* Beziehung sind namentlich lang dauernde warme Bäder empfehlenswerth. Auch vorsichtiges Galvanisiren, Massiren, ferner innerlich Bromsalze u. dgl. können versucht werden.

### 7. Krämpfe in den Respirationsmuskeln.

*Tonischer Krampf des Zwerchfells* ist in einzelnen seltenen Fällen beobachtet worden. Der untere Thoraxraum ist stark ausgedehnt, das Epigastrium vorgewölbt, die stark dyspnoische Athmung geschieht nur mit den oberen Theilen des Brustkorbs. Percussorisch lässt sich der Tiefstand und Stillstand des Zwerchfells nachweisen. In der Gegend des Zwerchfells empfinden manche Kranke lebhaften Schmerz. Der Zustand ist nicht ungefährlich und erfordert sofortiges Eingreifen: Chloroforminhalationen, subcutane Morphiuminjection, ein warmes Bad, eventuell mit kühler Uebergiessung, Faradisation der Haut in der Zwerchfellsgegend, Galvanisation der Phrenici u. dgl.

*Klonischer Zwerchfellskrampf, Singultus.* Das bekannte „Schluchzen“ oder „Schnucken“, welches auf plötzlich eintretenden, mit einem kurzen inspiratorischen Laut verbundenen krampfhaften Zwerchfellscontractionen beruht, ist in seinen leichten Formen ein sehr häufiger und rasch wieder vorübergehender Zustand. Zuweilen steigert sich derselbe aber zu einem anhaltenden, hartnäckigen und sehr lästigen Leiden. Am häufigsten ist der *hysterische Singultus,* welcher besonders nach psychischen Erregungen auftritt und zuweilen Wochen, ja sogar Monate lang mit kurzen Unterbrechungen anhalten kann. Doch auch *reflectorisch,* bei Erkrankungen des Magens, Darms, Peritoneums u. s. w., kann anhaltender Singultus hervorgerufen werden. In einzelnen Fällen beruht der Singultus auf directen *Läsionen des N. phrenicus,* so z. B., wie wir in einem Falle beobachtet haben, bei tuberkulöser Mediastino-Pericarditis. Stunden lang anhaltenden Singultus sahen wir auch nach *Gehirnapoplexie* auftreten, ferner bei chronischer, bis ins Cervicalmark hinaufreichender *Myelitis.*

In den leichteren Fällen vergeht der Singultus bald wieder ohne besondere Behandlung. Anhalten des Athems, Pressen bei geschlossener Glottis, Klopfen auf den Rücken u. dgl. sind die auch bei den Laien allgemein bekannten, oft angewandten Mittel, um den Singultus zu unterdrücken. Bei *hysterischem Singultus* ist durch eine verständige und zugleich energische psychische Behandlung, welche die *willkürliche* Unterdrückung der Krampfbewegungen zu erzielen sucht, oft ein sehr rascher Erfolg zu erzielen. Unterstützt wird eine derartige Therapie durch den (z. Th. nur suggestiven) Einfluss irgend eines inneren Mittels (Bromkali) oder die Anwendung der Elektricität. Bei dem *schweren,* durch *organische Leiden bedingten Singultus* muss man dagegen zuweilen zu narkotischen Mitteln greifen (grosse Dosen Bromkali, Opium, Morphium, Chloroformeinathmungen). Auch hier ist zuweilen die Einwirkung des constanten Stroms auf den Phrenicus oder die Faradisation der Zwerchfellsgegend von günstiger Einwirkung.

*Complicirtere Respirationskrämpfe,* theils in Form krampfhaft beschleunigter und forcirter Athmung, theils vereinigt mit allerlei Nebenbewegungen, mit mannigfachen Gurgelgeräuschen, Ructus u. s. w. kommen fast ausschliesslich bei der *Hysterie* (s. d.) vor. Wir selbst zählten bei einem derartigen Kranken über 200 Athemzüge in der Minute! Das beste, oft augenblicklich wirksame Mittel gegen die meisten derartigen Krampfformen ist ein kühles Bad mit energischen kalten Uebergiessungen. — Ferner gehören zu den Respirationskrämpfen der *Gähnkrampf* (Chasmus, Oscedo), der *Nieskrampf* (Sternutatio convulsiva, Ptarmus), die

*Lach-* und *Weinkrämpfe,* der *Hustenkrampf* u. a. Von dem letzteren sahen wir ein lehrreiches, zweifellos zur Hysterie gehöriges Beispiel bei einem zehnjährigen Knaben. Theils von selbst, namentlich aber bei jedem Kneifen der Haut an irgend einer beliebigen Körperstelle trat „reflectorisch" (d. h. eigentlich associativ) ein eigenthümlich hohl klingender, bellender Husten auf. Das Leiden dauerte einige Wochen lang und verschwand dann ziemlich plötzlich.

## Viertes Capitel.

### Der Schreibekrampf und verwandte Beschäftigungsneurosen.

Der *Schreibekrampf* (*Graphospasmus, Mogigraphie*) ist die häufigste Form einer ganzen Reihe von eigenthümlichen Bewegungsstörungen, welche von Benedikt mit dem zutreffenden Namen der *„coordinatorischen Beschäftigungsneurosen"* bezeichnet worden sind. Das Charakteristische derselben liegt darin, dass die Störung in einer gewissen Gruppe von Muskeln nur dann eintritt, wenn diese Muskeln bei einer ganz bestimmten, meist feinen und complicirten Beschäftigung in gemeinsame Action treten. Während also die Personen, welche am Schreibekrampf leiden, für gewöhnlich die Muskeln ihres rechten Armes und ihrer rechten Hand vollständig normal bewegen und gebrauchen können, versagen dieselben Muskeln alsbald ihren Dienst, wenn die Patienten zu *schreiben* anfangen. Die Störung kann mithin nicht in der Innervation der einzelnen Muskeln an sich liegen, sondern muss sich auf die Art ihres gemeinschaftlichen Zusammenwirkens beziehen, d. h. eine Coordinationsstörung sein. Schon hieraus ergiebt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Ursache des Krampfes nicht in den peripherischen Theilen, sondern in den Centren zu suchen ist. Unserer Ueberzeugung nach beruhen der Schreibekrampf und die verwandten Beschäftigungsneurosen auf Störungen der centralen (corticalen) Innervation. Der Schreibkrampf ist ein ähnlicher krankhafter Zustand beim Schreiben, wie das Stottern beim Sprechen. Als ursächliches *Moment* spielt jedenfalls die Ueberanstrengung beim Schreiben die wichtigste Rolle. Man sieht daher den Schreibekrampf vorzugsweise (freilich nicht ausschliesslich) bei solchen Personen auftreten, deren Beruf mit anhaltendem Schreiben verbunden ist, also namentlich bei Schreibern, Kaufleuten, Bureaubeamten u. dgl. Dabei scheint aber eine allgemeine nervöse Beanlagung auch die Disposition zum Schreibekrampf zu erhöhen. Ferner hat man darauf aufmerksam gemacht, dass schlechte Federn (harte

Stahlfedern), schlechte Haltung beim Schreiben u. dgl. die Entstehung des Schreibekrampfes begünstigen sollen.

*Symptome.* Das wesentliche Symptom des Schreibekrampfes besteht darin, dass bei jedem Versuch zu schreiben gewisse Störungen eintreten, welche das Schreiben sehr erschweren oder ganz unmöglich machen. Das Leiden beginnt meist allmählich, steigert sich aber ziemlich rasch. Zur genaueren Charakterisirung der Störung hat BENEDIKT drei Formen des Schreibekrampfes unterschieden, welche aber mannigfache Uebergänge in einander zeigen. Am häufigsten ist die *spastische Form.* Kaum beginnen die Kranken zu schreiben, so treten im Arm und in den Fingern Zuckungen oder tonische Krämpfe ein. Die Feder wird entweder krampfhaft fest an das Papier angepresst oder sie macht, wenn sie bewegt wird, ganz fehlerhafte, ausfahrende Bewegungen. Besonders häufig sieht man auch, dass bei jedem Versuch zu schreiben alsbald ein tonischer Pronationskrampf des Vorderarms eintritt. Das Schreiben ist unter solchen Umständen ganz unmöglich oder geschieht nur mit der grössten Anstrengung; die Schriftzüge sind dabei vollständig entstellt, unegal, mit falschen Strichen und Klexen untermischt. Bei der *tremorartigen Form* des Schreibekrampfes tritt bei jedem Versuch zu schreiben ein so starkes Zittern in der rechten Hand auf, dass die Buchstaben vollständig unleserlich werden. Derartige Fälle sahen wir mehrere Male auch bei Kindern, wo sie entschieden als hysterische Erkrankungen aufzufassen waren.

Bei der *paralytischen Form* endlich tritt die Schreibestörung vorherrschend als ein rasch sich einstellendes lähmungsartiges Ermüdungsgefühl im rechten Arm auf, welches nicht selten mit schmerzhaften Empfindungen verbunden ist. Diese Art der Schreibstörung sollte aber eigentlich nicht zum „Schreibekrampf" hinzugerechnet werden, zumal da es schon an sich unlogisch ist, von der „paralytischen" Form eines „Krampfes" zu sprechen.

Wie gesagt, ist die Motilität in jeder sonstigen Beziehung meist vollständig normal. Nur zuweilen treten zugleich auch bei manchen anderen feineren Hantierungen (Nähen, Clavierspielen u. dgl.) ähnliche Erscheinungen auf. Die *Sensibilität* ist, abgesehen von den schon erwähnten Muskelschmerzen und einem nicht selten vorkommenden subjectiven Gefühl von Taubsein am Vorderarm und in den Fingern, gewöhnlich ganz normal. Zuweilen hat man einzelne schmerzhafte Druckpunkte an den Hals- und Rückenwirbeln gefunden. Auch die Untersuchung der *peripheren Nerven* ist vorzunehmen, da man in der That zuweilen an diesen schmerzhafte Verdickungen wahrzunehmen meint,

welche möglicher Weise zu dem Leiden in ursächlicher Beziehung stehen. Handelt es sich, wie es nicht selten der Fall ist, um allgemein nervöse Personen, so sind gleichzeitige Klagen über Kopfschmerzen, psychische Verstimmung, allgemeine Schwäche u. dgl. nicht selten. In solchen Fällen ist auch der Grad der Störung von psychischen Einflüssen sehr abhängig. Wir kennen einen Kranken, welcher trotz der grössten Anstrengung nicht ein Wort schreiben kann, wenn ihm Jemand dabei zusieht, während er sonst eine schöne fliessende Schrift hat.

Die *Diagnose* des Schreibekrampfes ist fast immer leicht. Zu hüten hat man sich vor Verwechselungen mit anderen nervösen Erkrankungen, welche selbstverständlich unter Umständen ebenfalls zu Störungen beim Schreiben führen können (Chorea, Paralysis agitans, multiple Sclerose, beginnende Muskelatrophie, Agraphie).

Die *Prognose* ist stets mit Vorsicht zu stellen. Zwar kommen zweifellos völlige Heilungen vor, doch sind manche Fälle äusserst hartnäckig, andere unheilbar. Auch nach eingetretener Besserung sind Rückfälle des Leidens sehr häufig. Viele Patienten sind in Folge ihres Leidens genöthigt, einen anderen Beruf zu wählen.

Die *Therapie* beginnt mit der Forderung, zunächst mehrere Wochen lang das Schreiben ganz auszusetzen. Ist diese Forderung erfüllbar, so kann in leichten, beginnenden Fällen schon die blosse Ruhe von Nutzen sein. Ferner sind gewisse Vorrichtungen beim Schreiben, welche die Kranken am besten selbst herausprobiren, oft vortheilhaft, so z. B. das Hindurchstecken des Federhalters durch einen Kork, der Gebrauch dicker Federhalter, ein Wechsel in der Haltung der Feder und in der Stellung des Armes u. dgl. NUSSBAUM hat ein besonderes Bracelet anfertigen lassen, welches mit gespreizten Fingern festgehalten und an welchem der Federhalter befestigt wird. Das Erlernen des Schreibens mit der linken Hand, welches oft von den Kranken versucht wird, führt meist zu keinem Ziel, da sich merkwürdiger Weise der Krampf dann sehr bald auch in der linken Hand einstellt.

Von den besonderen Behandlungsmethoden des Schreibekrampfes verdient zunächst die *galvanische Behandlung* Erwähnung. Unter Vermeidung aller stärkeren Ströme und Stromschwankungen lässt man die Anode stabil auf den Plexus brachialis, sowie auf die einzelnen Nervenstämme (insbesondere, wenn diese gegen Druck empfindlich sind) und befallenen Muskeln 5—10 Minuten lang einwirken. Die Kathode kommt auf die Gegend der Nackenwirbel. Sind Schmerzpunkte aufzufinden, so werden diese besonders behandelt. Versuchsweise kann man auch die Galvanisation durch den Kopf anwenden. — Noch günstigere

Erfolge, als die elektrische Behandlung, hat in neuerer Zeit die *Massage* und vor Allem die *methodische Heilgymnastik* aufzuweisen, deren Anwendung freilich besondere Uebung und Ausdauer erfordert und deshalb bisher vorzugsweise in der Hand gewisser Specialisten vorzügliche Erfolge erzielt hat. Jedenfalls sollte eine derartige methodische Wieder-Einübung der zum Schreiben erforderlichen Bewegungen stets versucht werden. Von *inneren Mitteln* (subcutane Injectionen von Strychnin, Atropin u. a.) darf man sich fast niemals Besserung versprechen. Günstigen Einfluss zeigen dagegen nicht selten solche Kuren, welche zur allgemeinen Stärkung des Nervensystems beitragen, Kaltwasserkuren, Seebäder und Gebirgsaufenthalt.

---

Anhangsweise erwähnen wir hier noch einige andere zuweilen beobachtete Beschäftigungsneurosen. Es sind dies der *Clavierspielerkrampf* (kommt besonders bei jungen Conservatoristinnen vor), der *Violin-* und *Cellospielerkrampf*, *Telegraphistenkrampf*, *Schneiderkrampf*, *Melkekrampf*, die nicht selten bei *Cigarrenwicklern* vorkommenden eigenthümlichen Innervationsstörungen in den Händen u. a. In den *unteren Extremitäten* scheint ein entsprechendes Leiden bei Ballettänzerinnen vorzukommen, ferner bei Arbeiterinnen an der Nähmaschine, bei Drechslern u. s. w. Einen Beschäftigungskrampf in der *Zunge* beobachteten wir bei einem Clarinettenbläser. Die Einzelheiten in der Symptomatologie und Behandlung aller dieser Krampfformen sind den beim Schreibekrampf besprochenen Verhältnissen grösstentheils entsprechend. Bei den *Clavierspielern* tritt die Neurose vorzugsweise in paretischer Form (leichtes Ermüden) auf und ist gewöhnlich mit ziemlich heftigen, beim Spielen an bestimmten Stellen des Armes auftretenden Schmerzen verbunden. In therapeutischer Beziehung werden die besten Erfolge durch eine energische Massage-Behandlung erzielt. — Endlich sei hier noch bemerkt, dass bei gewissen anhaltend ausgeübten anstrengenden Beschäftigungen auch schwerere nervöse Symptomencomplexe entstehen können. So beschrieb z. B. Hirt neuerdings eine Erkrankung, welche bei *Maschinennäherinnen* vorkommt und sich durch Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesien, theilweise auch Anästhesien), Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe und Schwanken bei geschlossenen Augen charakterisirt. Die Krankheit erinnert somit sehr an das Symptomenbild der Tabes, ist aber bei geeigneter Behandlung heilbar. Hirt vermuthet daher eine Erkrankung der peripheren Nerven. Aehnliche Symptomenbilder kommen auch bei anderen Arbeiterklassen (z. B. nach anstrengender Feldarbeit) vor.

# Fünftes Capitel.

# Einfache und multiple degenerative Neuritis.

## 1. Die einfache Neuritis.

1. **Die primäre einfache Neuritis.** Schon in den vorhergehenden Capiteln haben wir eine Reihe von Krankheitszuständen kennen gelernt, welche mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf primäre *entzündliche Veränderungen* eines bestimmten peripherischen Nerven zurückzuführen sind. Wir sahen, dass viele Fälle von Ischias und von Neuralgien in anderen Nervengebieten, ferner wahrscheinlich alle sog. rheumatischen Facialislähmungen u. a. von einer derartigen Neuritis abhängen. Ueber die besonderen Ursachen dieser Neuritiden sind wir erst sehr wenig unterrichtet. Nur vermuthen darf man, dass es auch hierbei bestimmte infectiöse oder toxische Schädlichkeiten sind, welche ihre Wirkung auf den betroffenen peripherischen Nerven ausüben. In manchen Fällen, so namentlich bei den meisten neuralgischen Erkrankungen, scheint es sich mehr um leichte entzündliche Veränderungen in der Nervenscheide und im interstitiellen Bindegewebe des Nerven zu handeln, während es sich bei allen zu motorischen Lähmungen führenden Neuritiden wohl hauptsächlich um einen durch die einwirkende Schädlichkeit bedingten Zerfall der Nervenfasern selbst handelt („parenchymatöse Entzündung" oder besser „degenerative Neuritis"). In schweren und namentlich in *acuten* Fällen können sich auch die parenchymatösen und die interstitiellen Veränderungen gleichzeitig neben einander entwickeln. Auf die Schilderung der anatomischen Einzelheiten werden wir unten in dem Abschnitt über die „multiple Neuritis" näher eingehen.

Als praktisch wichtig haben wir hier nur noch einmal auf diejenigen primären einfachen Neuritiden hinzuweisen, welche nach Analogie der bereits ausführlich besprochenen Facialislähmung auch in anderen Nervengebieten zu dem Auftreten *acuter peripherischer Lähmungen* führen können. Hierher gehören vor Allem die neuritische *Axillaris-Lähmung* (M. deltoideus), die neuritische Lähmung im *Ulnaris, Thoracicus longus* (M. serratus ant. major), *Cruralis, Peroneus* u. A. Auch neuritische *Plexuslähmungen*, insbesondere im Plexus brachialis, kommen vor. In manchen, aber freilich nicht in allen hierhergehörigen Fällen ist scheinbar eine auffallende *Erkältung* als Ursache der Neuritis („rheumatische Neuritis") anzusehen. Die Erkrankung selbst beginnt meist mit mehr oder weniger heftigen *Schmerzen* und Parästhesien in der Gegend des befallenen Nerven, ein Symptom, welches man zumal

bei dem Befallensein motorischer Nerven, gewöhnlich auf die Betheiligung der Nervenscheide und des interstitiellen Gewebes (nervi nervorum!) bezieht und welches oft von entscheidender diagnostischer Bedeutung ist. Gleichzeitig mit den Schmerzen oder bald nach denselben treten die Zeichen der motorischen Schwäche in den von dem befallenen Nerven versorgten Muskeln auf. Die Intensität der Lähmung kann die verschiedensten Grade zeigen. In leichteren Fällen tritt bald ein Nachlass der Symptome und rasche Heilung ein. Bei schwererer Erkrankung entwickelt sich *elektrische Entartungsreaction* und *Atrophie* der gelähmten Muskeln. Doch ist auch hier dem früher Gesagten zu Folge schliesslich meist noch ein günstiger Ausgang zu erwarten. Die Untersuchung der befallenen Nerven ergiebt oft eine auffallende Empfindlichkeit derselben gegen Druck. Leichte Sensibilitätsstörungen der Haut sind bei Neuritis gemischter Nervenstämme bei genauer Prüfung häufig nachweisbar. Doch gilt die Regel, dass die motorische Störung fast stets der sensiblen gegenüber sehr in den Vordergrund tritt. — Die *Behandlung* geschieht nach den bei allen peripherischen Lähmungen üblichen Methoden.

2. **Die secundäre einfache Neuritis.** Dass secundäre Neuritiden im Anschluss an Erkrankungen benachbarter Organe auftreten können, kann wohl kaum bezweifelt werden. Bei *äusseren offenen Verletzungen*, durch welche ein directes Eindringen von Entzündungserregern in den Nerv ermöglicht wird, entwickelt sich zuweilen eine Neuritis, die hauptsächlich in der Scheide und dem Bindegewebe des Nerven ihren Ausbreitungsbezirk findet. Immerhin ist dies ein *seltenes* Ereigniss, viel seltener, als man früher anzunehmen geneigt war. Viel häufiger sind einfache *mechanische Verletzungen* und *Quetschungen* peripherischer Nerven bei allen möglichen Erkrankungen ihrer Umgebung (bei Fracturen, Luxationen, Knochencaries, Tumoren u. a.). In solchen Fällen sollte man aber nicht ohne Weiteres von „Entzündung“ sprechen, da es sich, wie gesagt, meist um rein mechanische Folgezustände handelt. Abgesehen von der selbstverständlich oft auftretenden gewöhnlichen secundären absteigenden Degeneration (s. o. S. 57), haben solche mechanischen Läsionen der Nerven an sich nicht die geringste Neigung, sich weiter aufwärts in Form einer „Neuritis ascendens“ oder „migrans“ auszubreiten, wie früher geglaubt wurde, und die Annahme einer „aufsteigenden Neuritis“, die sich an Erkrankungen *innerer* Organe (Geschlechtsorgane, Nieren, Darm u. a.) anschliessen und schliesslich nicht selten zu secundärer Myelitis, zu sog. „Reflexlähmungen“ u. dgl. führen sollte, ist vollends unbegründet. Wenigstens halten fast alle zur Begründung einer derartigen

Auffassung mitgetheilten Krankheitsfälle einer strengeren Kritik nicht Stand. — Somit spielt die secundäre „aufsteigende Neuritis“ u. E., soweit bis jetzt bekannt, keine irgend erhebliche Rolle in der Pathologie der Nervenkrankheiten. Dass dagegen zuweilen Entzündungsprocesse auf benachbarte Nervenstämme übergreifen können, dass sich ferner eine acute Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute zuweilen unmittelbar auf das Neurilemm der austretenden Nerven fortsetzt, ist sicher. Insofern diese Vorgänge eine klinische Bedeutung gewinnen können, sind sie an geeigneter Stelle besonders erwähnt.

## 2. Die multiple degenerative Neuritis.

(*Acute und chronische Polyneuritis.*)

**Aetiologie.** Während das Vorkommen ausgedehnter primärer Erkrankungen in den peripherischen Nerven vor noch nicht langer Zeit so gut wie gar nicht bekannt war, haben zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahrzehnte (Duménil, Joffroy, Leyden u. v. A.) uns gelehrt, dass kein Theil des ganzen Nervensystems so sehr allen möglichen im Körper vorhandenen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, als gerade die peripherische Nervenfaser. Wir kennen jetzt eine ganze Reihe von nervösen Krankheitsbildern, welche ausschliesslich oder wenigstens der Hauptsache nach von mehr oder weniger ausgebreiteten Degenerationen peripherischer Nerven abhängen. Je mehr man den Ursachen dieser Erkrankungen nachgeht, um so mehr gewinnt man die Ueberzeugung, dass es fast immer in letzter Hinsicht abnorme chemische in den Körper hineingelangte oder im Körper selbst gebildete „Gifte“ sind, welche einen zerstörenden Einfluss auf die peripherischen Nervenfasern ausüben, während die zelligen Elemente des Nervensystems und die in den Centralorganen selbst vorhandenen Fasern denselben Einflüssen einen viel längeren (wenn auch freilich keineswegs unbeschränkten) Widerstand zu leisten im Stande sind. Am klarsten tritt diese Aetiologie der peripheren Nervendegeneration bei denjenigen Krankheitszuständen hervor, welche wir mit Sicherheit auf ein ganz bestimmtes, bekanntes Gift zurückführen können. Dies sind die eigentlichen *„toxischen Neuritiden“* im engeren Sinne des Wortes, wie wir sie schon kennen gelernt haben bei der Besprechung der *Bleilähmung* und *Arsenlähmung*. Wir sahen, dass hier durch die Einwirkung der genannten Gifte ausgedehnte Zerstörungen peripherischer Nerven eintreten können, die selbstverständlich schwere klinische Erscheinungen nach sich ziehen. Sehen wir von mehreren anderen, nur selten vorkommenden Vergiftungen (Kupfer, Zink, Silber u. a.) ab, so bleibt ausserdem nur noch *eine* äusserst wichtige und verhältnissmässig häufige, zur multiplen Neuritis führende

Vergiftung übrig, d. i. der *chronische Alkoholismus*. Die *alkoholische Neuritis* ist eine der häufigsten Formen der multiplen Neuritis überhaupt und wird daher später auch noch eine besondere Besprechung erfordern.

Neben den direct toxischen Neuritiden im engeren Sinne haben wir eine zweite grosse Gruppe Neuritiden, welche *secundär im Verlaufe oder im Anschluss an andere Krankheiten* auftritt. Hierher gehören zunächst die meisten Fälle der schon früher (S. 54) erwähnten „*Lähmungen nach acuten Krankheiten*". Da es sich hierbei meist um acute Infectionskrankheiten (*Diphtherie, Typhus, septische Infectionen* u. a.) handelt, dürfen wir mit Recht annehmen, dass es die unter dem Einflusse der betreffenden Infectionserreger gebildeten Toxine sind, welche zur Abtödtung der peripherischen Nervenfasern führen. Doch auch bei *chronischen Infectionskrankheiten* kommen ähnliche Zustände vor. So scheint namentlich die *Tuberkulose* manchmal in engerer Beziehung zur multiplen Neuritis zu stehen, obwohl freilich hier die Complication mit etwaigen septischen Infectionen oder mit gleichzeitigen anderen Intoxicationen (insbesondere Alkohol s. u.) oft schwer auszuschliessen ist. Dass die *postsyphilitischen Nervenerkrankungen* (Tabes, s. d.) wenigstens *zum Theil* hierher gehören, ist sicher; da es sich indessen hierbei meist um gleichzeitige ausgedehnte Erkrankungen in den Centralorganen handelt, rechnet man diese Zustände nicht zur eigentlichen Neuritis. — Von nicht infectiösen Krankheiten ist es vor Allem der *Diabetes mellitus*, welcher zuweilen in engster Beziehung zum Auftreten einer multiplen Neuritis steht. Auch hier ist natürlich der Gedanke kaum von der Hand zu weisen, dass es wiederum abnorme chemische Stoffe sind, welche die Neuritis bedingen. Doch bedarf gerade die Frage nach der *diabetischen Neuritis* noch sehr der weiteren Untersuchung. Thatsache ist, dass bei den schwereren, aber gerade auch bei den leichteren Formen des Diabetes neuritische Erkrankungen verschiedener Art vorkommen, dass man freilich auch andererseits manchmal meinen könnte, die Glycosurie sei erst im Anschluss an die Neuritis aufgetreten.

Die dritte Gruppe der multiplen Neuritis bilden endlich diejenigen Fälle, welche man als *primäre multiple degenerative Neuritis* bezeichnen muss. Freilich kann z. B. auch die alkoholische oder diabetische Neuritis als *scheinbar* ganz primäre Krankheit auftreten. Zur eigentlichen primären Form der Krankheit gehören aber doch nur solche Fälle, wo überhaupt eine besondere andere vorhergehende Ursache nicht nachweisbar ist, wo die Neuritis scheinbar als eigenartige, durch eine besondere specifische Ursache hervorgerufene Krankheit auftritt. Dass man auch hierbei an infectiös-toxische Einflüsse denken muss, geht schon aus dem ganzen,

oft acut-fieberhaften Krankheitsverlaufe (s. u.) hervor. Ueber die nähere Art dieser Infection wissen wir aber noch Nichts. Besondere Veranlassungsursachen sind zuweilen gar nicht nachweislich. Manchmal sind *starke Erkältungen* vorhergegangen. Derartige Fälle bezeichnet man wohl auch als „rheumatische multiple Neuritis", ohne dass damit freilich ein bestimmter Zusammenhang mit dem echten Gelenkrheumatismus ausgedrückt werden darf. Bemerkenswerth ist, dass zuweilen ein epidemisch-gehäuftes Auftreten der primären Polyneuritis beobachtet worden ist.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass wir die multiple Neuritis auch besonders häufig unter solchen Umständen beobachtet haben, wo *gleichzeitig mehrere* der oben erwähnten *Ursachen* nachweisbar waren, so insbesondere wenn Alkoholismus und Tuberkulose oder Alkoholismus und Diabetes mellitus ihre schädigenden Einflüsse vereint geltend machen konnten.

**Pathologische Anatomie.** Die anatomischen Veränderungen der Neuritis bestehen, wie schon erwähnt, der Hauptsache nach in einem *degenerativen Zerfall der Nervenfasern* selbst. Auf die Nervenfaser selbst wirken die oben genannten Schädlichkeiten ein; in den Nervenfasern selbst findet man daher auch die wesentlichen anatomischen Störungen. Nur in einzelnen *acuten* Fällen von scheinbar primärer Neuritis wird von vornherein, wie es scheint, der ganze Nerv, d. h. also auch das interstitielle Bindegewebe und die Nervenscheide in den Zustand der echten acuten Entzündung versetzt. In solchen Fällen findet man die erkrankten Nerven geschwollen, ihre Farbe in Folge der starken Gefässfüllung deutlich geröthet; schon mit blossem Auge sind zuweilen einzelne oder zahlreiche kleine Hämorrhagien zu bemerken. Das Mikroskop zeigt eine reichliche Infiltration der Nervenscheide und des interstitiellen Gewebes mit Rundzellen. An den Nervenfasern selbst bestehen die Veränderungen in einem Verschwinden des Achsencylinders und einem scholligen Zerfall der Markscheiden. Färbt man die kranken Nervenfasern mit Ueberosmiumsäure, so sieht man die Schwann'schen Scheiden nur noch erfüllt mit zahlreichen grösseren und kleineren Tröpfchen schwarzgefärbten Nervenmarks. Die bei diesem Zerfalle sich bildenden Fetttröpfchen werden von einzelnen Leucocyten (vielleicht auch Endothelien?) aufgenommen und so entstehen die sog. „Fettkörnchenzellen". Hat der Process eine Zeit lang gedauert und lassen die acuten Erscheinungen nach, so beginnt theils die *Regeneration* der Nervenfasern, theils bei dauerndem Ausfall von eigentlichem Nervengewebe die *Neubildung reichlicheren interstitiellen Bindegewebes.* Erreicht letztere einen höheren Grad, so wird hierdurch der Nerv fester, derber, als normal, und bei

besonders reichlicher Bindegewebsbildung (nach Analogie der Callusbildung) auch dicker, so dass man zuweilen an einzelnen Stellen von einer *Neuritis nodosa* sprechen kann. Die *Regeneration* der Nervenfasern ist der zur Wiederherstellung der Function und damit zur Heilung führende Process. Die *ungemein beträchtliche Regenerationsfähigkeit* des peripherischen Nervensystems ist eine der wichtigsten Thatsachen für die Pathologie des Nervensystems. Sie macht es uns verständlich, in welcher Weise zuweilen noch die schwersten Neuritiden schliesslich zu völliger Heilung gelangen können.

In den Fällen von „chronischer multipler Neuritis" geht die Erkrankung aus einer acuten Neuritis hervor oder entwickelt sich von vornherein in schleichender Weise. Dann fehlt das erste acute Stadium der Hyperämie und zelligen Infiltration ganz, und der Untergang von Nervenfasern, sowie die secundäre Neubildung von Bindegewebe treten in einer von Anfang an chronischen Weise auf. Derartige Zustände sollten vielleicht zweckmässiger gar nicht als „Neuritis", sondern als „*primäre chronisch-degenerative Atrophie der Nerven*" bezeichnet werden. Doch kommt es auch hierbei weniger auf den Namen, als darauf an, dass man eine klare Vorstellung von dem Wesen und der Entwicklung der krankhaften Processe gewinnt. — Hinzufügen müssen wir noch, dass nach unseren bisherigen Kenntnissen die primäre Degeneration der Nerven wohl meist (immer?) an den peripherischen Endverzweigungen derselben beginnt. Bei multipler Neuritis findet man die Nervenendigungen im Muskel stark degenerirt, ausserdem eine starke Degeneration in den kleinen Endzweigen und weiter aufwärts gewöhnlich auch noch in den grösseren Nervenstämmen. In der Gegend des Plexus und namentlich in den vorderen Wurzeln hat die Degeneration in der Regel bereits völlig aufgehört. Dagegen kann sich in manchen acuten Fällen eine (coordinirte) Entzündung der *Muskeln* (Polymyositis) mit der Polyneuritis verbinden, während andererseits bei sehr intensiver oder besonders lange andauernder Einwirkung der betreffenden Schädlichkeiten schliesslich auch die centralen Ganglienzellen des motorischen Apparats mitbetroffen werden können. So erklärt es sich, dass zwischen der multiplen Neuritis und der „Poliomyelitis" (s. d.) eine scharfe Grenze nicht gezogen werden kann.

**Symptome und Krankheitsverlauf der einzelnen Formen der multiplen Neuritis.** Um ein richtiges Verständniss für die Symptomatologie der multiplen Neuritis zu gewinnen, müssen wir uns zuerst noch einmal daran erinnern, dass die Krankheit nicht eine ätiologisch vollkommen einheitliche Affection ist und dass daher schon von vornherein gewisse

Unterschiede im klinischen Krankheitsbilde zu erwarten sind. Diese Unterschiede hängen nicht nur davon ab, wie sich die Degeneration auf die verschiedenen *Nervenstämme* vertheilt, sondern zum Theil auch davon, dass nicht immer die gleiche specifische Art von *Nervenfasern* vorzugsweise betroffen ist. Im Allgemeinen gilt freilich zweifellos der Satz, dass die *motorischen Nervenfasern* allen früher genannten Schädlichkeiten am wenigsten Widerstand leisten. Daher sind *peripherische Lähmungen* zweifellos das hauptsächlichste und häufigste Symptom der Polyneuritis. Die *sensiblen Nerven* leiden meist nur in geringerem Grade; wenigstens sind stärkere Anästhesien nur ausnahmsweise vorhanden. Die Mitbetheiligung der sensiblen Nerven macht sich vielmehr in Reizsymptomen (*Schmerzen*, Parästhesien) bemerklich, welche wahrscheinlich weniger auf ein unmittelbares Ergriffensein der sensiblen Fasern, als vielmehr auf eine Reizung derselben in Folge der interstitiellen Veränderungen zu beziehen sind. *Eine* häufige, wichtige und sehr interessante Erscheinung ist aber bei der multipeln Neuritis manchmal ausser den Lähmungen oder auch ganz allein zu beobachten: eine echte *motorische Ataxie.* Ihre Entstehung ist nicht ganz sicher aufgeklärt, doch halten wir es weitaus für das Wahrscheinlichste, dass die Ataxie durch den Ausfall von *centripetalen* Fasern (resp. centripetalen Erregungen) entsteht, deren Aufgabe die (in gewissem Sinne also reflectorische) Regelung und Coordination der complicirteren willkürlichen Bewegungen ist. Schon die Thatsache an sich ist höchst interessant, dass bei scheinbar rein peripherischen Erkrankungen eine Ataxie der Bewegung ohne gleichzeitige Lähmung vorkommen kann. Somit hätten wir also vom symptomatologischen Standpunkte aus eine *paralytische Form* (die häufigste, gewöhnliche Form) und eine *atactische Form* (sog. acute heilbare Ataxie, ferner besonders die Pseudotabes der Alkoholiker) zu unterscheiden. In Wirklichkeit kommen auch Combinationen der beiden Formen vor, indem sich Lähmungszustände mit Coordinationsstörungen vereinigen können.

Gehen wir jetzt zur Beschreibung des allgemeinen Krankheitsbildes und Verlaufs der Polyneuritis über, so ist es am besten, einzelne, theils klinisch, theils ätiologisch unterscheidbare Formen auseinander zu halten.

1. Die primäre acute und chronische multiple Neuritis. Die Krankheit beginnt meist acut (ja zuweilen fast apoplectiform) und ohne jede sichere Veranlassung, ganz nach Art einer acuten Infectionskrankheit. Bei den vorher ganz gesunden Personen (meist Erwachsene im jugendlicheren und mittleren Lebensalter) treten Fiebererscheinungen (Temperaturen von 39—40° C.), schwerer Allgemeinzustand, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, zuweilen selbst leichte Delirien ein. Bei

diesen acuten Neuritiden ist einige Male auch Albuminurie und ein leichter Milztumor beobachtet worden, welche Erscheinungen ebenfalls für die infectiöse Natur der Krankheit sprechen. In anderen Fällen sind die Anfangserscheinungen aber auch weniger heftig, obwohl sie fast niemals ganz fehlen. Sehr charakteristisch sind die fast stets vorhandenen *Schmerzen*, welche als ziehend und reissend geschildert, vorzugsweise im Kreuz und in den Extremitäten empfunden werden und sich zuweilen annähernd dem Verlaufe der grösseren Nervenstämme anschliessen. Da in einigen Fällen auch mehrfache *Anschwellungen der Gelenke* vorkommen, so kann die Krankheit anfangs mit einem acuten Gelenkrheumatismus verwechselt werden. Sehr bald nach diesen Anfangssymptomen oder auch mit ihnen gleichzeitig treten die ersten *Lähmungserscheinungen*, meist in den unteren Extremitäten, auf. Die Kranken merken, dass sie das eine und bald darauf auch das andere Bein nicht gut bewegen können. Zuweilen bleibt die Lähmung auf die Beine beschränkt, häufiger breitet sie sich aber noch weiter auf einen oder auf beide Arme aus. Was die Vertheilung der Lähmungen betrifft, so sind im Allgemeinen die Vorderarme und Unterschenkel stärker betheiligt, als die Oberarme und Oberschenkel, ferner die Strecker (Radialis- und Peroneusgebiet) stärker, als die Beuger. Doch kommen auch andere Arten der Verbreitung vor, z. B. Befallensein der Glutaei und Oberschenkelmuskeln u. a. Untersucht man die gelähmten Theile näher, so findet man eine vollständig *schlaffe*, mehr oder weniger ausgebreitete Lähmung. Die *Reflexe* sind fast immer *herabgesetzt*, die Sehnenreflexe fehlen meist (freilich nicht immer!) ganz, die Hautreflexe sind schwach oder ebenfalls fast ganz erloschen. Nur in vereinzelten Fällen können die Reflexe sogar gesteigert sein, eine Erscheinung, welche nach Analogie der Hauthyperästhesie aufzufassen ist. Meist findet man schon nach wenigen Tagen eine deutliche *Abnahme der elektrischen Erregbarkeit* in den befallenen Nerven und Muskeln, welche schliesslich in ausgesprochene *Entartungsreaction* übergeht. Bei längerem Bestande der Lähmung tritt eine deutliche *Atrophie der Muskeln* ein. Dabei lassen die anfänglichen heftigen *sensiblen Reizerscheinungen* in der Regel rasch nach, während geringere Schmerzen, Parästhesien, namentlich aber eine bedeutende Empfindlichkeit der gelähmten Theile gegen Druck und bei passiven Bewegungen oft längere Zeit zurückbleiben. Bei manchen acuten Neuritiden erreicht die *Hyperästhesie der Haut und der tieferen Theile* einen sehr hohen Grad. Sehr bemerkenswerth ist es, dass die *objectiven Sensibilitätsstörungen* dagegen in der grossen Mehrzahl der Fälle nur gering sind. Immerhin kann man bei genauer Prüfung doch häufig

genug leichte Abstumpfungen der Tast- oder Temperaturempfindung nachweisen. Auch das Symptom der sogenannten *verlangsamten Leitung*, d. h. die *Verspätung der Schmerzempfindung* (s. o. S. 8) ist von anderen Beobachtern und auch von uns wiederholt gesehen worden. Im Gebiete der *Gehirn-* und *bulbären Nerven* findet man meist keine Störungen. Nur in vereinzelten Fällen ist eine Neuritis des *Opticus* erwähnt. Auch *Facialislähmungen* und, noch viel seltener, Lähmungszustände in der *Zunge* und in den *Augenmuskeln* können auftreten. Wir selbst beobachteten einmal totale beiderseitige Facialislähmung. Als besondere seltene *Complication* sind acute *psychische Störungen* (Verwirrtheit, Angstzustände) zu erwähnen. Wichtig ist auch die in der Regel vorhandene auffallende *Vermehrung der Pulsfrequenz*, welche vielleicht von einer Vagusstörung abhängig ist. *Trophische Störungen* an der Haut, den Haaren und den Nägeln kommen nicht sehr selten vor. Zuweilen treten häufige *Schweisse* auf. Auch ziemlich starke *ödematöse Anschwellungen* an den befallenen Extremitäten sind mehrfach beobachtet worden. Dagegen bleiben die Functionen der *Blase* und des *Mastdarms* meist ungestört.

Was den *Verlauf der Krankheit* anlangt, so kann in den schwersten Fällen ein rasch *tödtlicher Ausgang* eintreten, fast immer dadurch, dass sich die *Lähmung auf die Respirationsmuskeln ausbreitet.* Die Inspirationen werden angestrengt, geschehen nur mit den oberen Thoraxpartien, während das Epigastrium in Folge der Zwerchfellslähmung still steht oder inspiratorisch einsinkt. Dazu kommen ferner Lähmungen der übrigen Respirationsmuskeln, der Bauchmuskeln u. s. w., so dass schon nach 1 bis 1 1/2 wöchentlicher Krankheitsdauer der Tod unter allen Zeichen der Atheminsufficienz eintritt. Eine zweite Reihe von primären Neuritiden beginnt ebenfalls ziemlich acut, nimmt dann aber einen chronischen weiteren Verlauf. Die acuten fieberhaften Initialerscheinungen hören nach einigen Tagen auf, die Lähmungen entwickeln sich bis zu einer gewissen Ausbreitung. Dann scheint ein Stillstand der Krankheit einzutreten und allmählich beginnen die ersten Zeichen der Besserung. Da in diesen Fällen stets eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie der Muskeln eingetreten ist, so erfordert auch die Heilung stets ziemlich lange Zeit, meist mehrere Monate. Es ist aber manchmal geradezu erstaunlich zu sehen, wie selbst die ausgedehntesten Lähmungen schliesslich doch zu einer völligen Heilung gelangen können. Eine dritte Reihe von Erkrankungen zeigt einen von vornherein chronischen Verlauf, obgleich auch bei diesen Fällen acutere Exacerbationen der Krankheit vorkommen können. Hierbei entwickeln sich allmählich ziemlich ausgebreitete atrophische Lähmungen

an den unteren und meist auch an den oberen Extremitäten. Die Reflexe verschwinden, die Sensibilität ist in der Regel etwas, fast niemals aber beträchtlich herabgesetzt. Schmerzen sind anfangs stets vorhanden, treten im weiteren Verlaufe der Krankheit aber oft in den Hintergrund. Blase und Mastdarm bleiben in ihren Functionen gewöhnlich ungestört. Schreitet die Krankheit allmählich vorwärts, so kann sie noch spät (nach Monate langem Verlauf) einen tödtlichen Ausgang nehmen, meist ebenfalls in Folge schliesslich eintretender Respirationslähmung. Andererseits kann es aber auch noch nach langwierigem Verlaufe zu einem Stillstande der Krankheit und zu einer vollständigen oder wenigstens theilweisen Heilung kommen.

Die *Diagnose* der multiplen Neuritis ist in der Regel nicht schwer, wenn man die Krankheit kennt und die einzelnen Symptome genau beachtet. Wichtig in diagnostischer Beziehung sind vor Allem der meist acute Beginn mit ausgesprochenen sensiblen Reizerscheinungen, mit oft sehr beträchtlicher Empfindlichkeit der Nerven gegen Druck und mit allgemeiner Hauthyperästhesie, ferner der Eintritt einer meist sich rasch ausbreitenden Lähmung, deren periphere Natur durch den Eintritt der elektrischen Entartungsreaction, der Muskelatrophie, durch das Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe erwiesen wird. Eine derartige Lähmung kann ausser durch eine Erkrankung der peripheren Nerven nur noch durch eine Poliomyelitis (s. d.) hervorgerufen werden. Verwechselungen dieser letzteren mit der multiplen Neuritis sind früher auch in der That oft vorgekommen. Doch dürfte immerhin die genaue Beachtung der Anfangserscheinungen, vor Allem der Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, die Differential-Diagnose meist möglich machen.

Die *Prognose* der multiplen Neuritis ist, wie aus der Darstellung des Krankheitsverlaufs hervorgeht, zwar zweifelhaft, aber keineswegs sehr ungünstig. Namentlich wenn das erste acute Stadium der Krankheit glücklich vorübergegangen ist, darf man selbst bei ausgebreiteten Lähmungen noch auf Heilung oder wenigstens wesentliche Besserung hoffen. Derartige auffallende Heilresultate nach Monate lang andauernden Lähmungen sind auch in diagnostischer Hinsicht wichtig, da so ausgebreitete Regenerationsvorgänge wohl bei Erkrankungen der peripheren Nerven, kaum aber jemals bei spinalen Erkrankungen möglich sind und daher zuweilen noch nachträglich die Diagnose der Neuritis sicherstellen.

*Therapie.* Im ersten Stadium der Krankheit, besonders wenn heftige Schmerzen, Gelenkschwellungen oder höheres Fieber vorhanden sind, empfiehlt es sich am meisten, einen Versuch mit der Darreichung der

*Salicylsäure* zu machen, von welcher mehrere Beobachter einen günstigen Einfluss gesehen haben. Man giebt stündlich 0,5 Acidum salicylicum oder einige grössere Dosen (4,0—6,0) von salicylsaurem Natron. Statt der Salicylsäure haben wir neuerdings auch *Antipyrin* und *Phenacetin* mit gutem Erfolg angewandt. Bei starken Schmerzen muss man *Narcotica* (Morphiuminjectionen) anwenden. Ausserdem sind *Chloroformeinreibungen* und zuweilen auch langdauernde *warme Bäder* von sichtlichem Nutzen. — Im weiteren Verlaufe der Krankheit sind die richtige Pflege (Lagerung) und Diät (gute Ernährung) der Patienten die Hauptsache. Die regenerativen Heilungsvorgänge stellen sich, wenn überhaupt, von selbst ein. Doch kann man durch eine ausdauernde *elektrische,* vor Allem *galvanische Behandlung* die Heilung beschleunigen und vervollständigen. Zu letzterem Zwecke dienen ausserdem *Bäder* (einfache warme Bäder, Salzbäder) und Badekuren in *Teplitz, Wiesbaden, Oeynhausen,* ferner die Anwendung der *Massage* u. a.

2. Die ataktische Form der multiplen Neuritis. Die „acute heilbare Ataxie". Eine scharfe Trennung der ataktischen Form von der paralytischen Form der multiplen Neuritis ist nicht durchführbar. Beide Zustände, Lähmung und Ataxie, können vereint bei demselben Kranken vorkommen. Allein es ist wichtig zu wissen, dass sich auch acute Zustände reiner Ataxie (ohne alle Lähmung) entwickeln können, welche wohl sicher auf peripherische Nervendegenerationen zurückzuführen sind. — Zu der ataktischen Form der Polyneuritis gehören zunächst die wiederholt beobachteten Fälle von *Ataxie nach verschiedenen sonstigen acuten Infectionskrankheiten,* vor Allem die Ataxie nach *Diphtherie,* ferner nach Typhus, Pocken, septischen Affectionen, Dysenterie u. A. Allein es giebt auch eine primäre acute Ataxie, die bei vorher gesunden Personen ohne alle nachweisliche Ursache oder nach starken Erkältungen auftritt. Schwerere allgemeine Anfangserscheinungen sind in der Regel nicht vorhanden, auch die Schmerzen sind nicht sehr beträchtlich. Die Ataxie entwickelt sich meist in den unteren Extremitäten, seltener in den Armen. Gleichzeitige leichte Sensibilitätsstörungen können wohl, brauchen aber nicht vorhanden zu sein. Die Patellarreflexe sind meist, aber auch nicht immer erloschen. In der Regel tritt bei gehöriger Schonung und geeigneter Pflege nach einigen Wochen völlige *Heilung* ein. — Am häufigsten beobachtet man die ataktische Form der Polyneuritis bei der gleich zu besprechenden „Pseudotabes" der Alkoholisten.

3. Die chronische Neuritis der Alkoholiker (Pseudotabes der Alkoholiker, Ataxie der Trinker). Dass bei Alko-

holisten nicht selten eigenthümliche nervöse Erkrankungen vorkommen, ist schon lange bekannt (M. Huss, Leudet u. A.). Als die Ursache der Erscheinungen wurde aber bisher meist eine Erkrankung des *Rückenmarks* angenommen, und erst neuerdings ist man zu der Erkenntniss gelangt, dass wenigstens ein grosser Theil der hierher gehörigen Fälle als eine besondere Art der *chronischen multiplen Neuritis* aufzufassen sei (Lancereaux, Moeli u. A.). Die praktische Wichtigkeit dieser Alkohol-Neuritis ist keine geringe, einmal, da sie leicht zu Verwechselungen mit anderen Nervenkrankheiten (namentlich mit Tabes) Anlass geben kann, und sodann, weil ihre richtige rechtzeitige Diagnose in therapeutischer Hinsicht von grosser Bedeutung ist.

Die alkoholische Neuritis tritt hauptsächlich in zwei Formen auf: die *paralytische Form* und die *atactische Form* („Alkohol-Tabes“). Bei der *paralytischen Form* entwickeln sich rascher oder langsamer wirkliche *Lähmungen*, entweder an den oberen und unteren Extremitäten oder häufig nur an den unteren Extremitäten. Mehrmals sahen wir Fälle, bei denen besonders die Glutaei und die Oberschenkel-Muskulatur (Cruralis-Gebiet) gelähmt waren. Die neuritische Natur der Lähmung giebt sich durch die *Schmerzen* zu erkennen, welche namentlich bei Druck auf die Muskeln und bei passiven Bewegungen, doch auch spontan auftreten. In schwereren Fällen tritt deutliche Atrophie der Muskeln auf und entwickelt sich partielle oder sogar vollständige Entartungsreaction. Die *Patellarreflexe* findet man in der Regel *erloschen*, doch giebt es einige sehr merkwürdige Ausnahmen von dieser Regel. Die Sensibilität verhält sich bei genauer Prüfung selten völlig normal. Abstumpfung der Hautempfindung, verlangsamtes Zustandekommen der Schmerzempfindung (s. o. S. 8) und andere Störungen werden häufig beobachtet. Auch die Hautreflexe sind oft abgeschwächt und treten verlangsamt ein. — Bei der *atactischen Form* entwickeln sich keine Lähmungen. Vielmehr entsteht, fast immer hauptsächlich in den Beinen, eine deutliche Ataxie, die so stark sein kann, dass das Gehen fast unmöglich wird. Können die Kranken noch gehen, so ist der Gang taumelnd, schwankend und unsicher. Die übrigen Symptome verhalten sich ähnlich, wie bei der paralytischen Form. Uebrigens können sich auch paralytische und atactische Störungen gleichzeitig entwickeln.

Die *Diagnose* der alkoholischen Neuritis ist nicht schwer, wenn man die Krankheit überhaupt kennt. Die Aetiologie des Leidens ist oft schon in dem ganzen Habitus der Kranken ausgesprochen. Die Unterscheidung von echter Tabes macht selten Schwierigkeiten. Der rasche Eintritt der Symptome, die normalen Pupillen, das Fehlen stärkerer

Blasenbeschwerden, die Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven lassen die Neuritis sicher erkennen. Die *Prognose* ist nicht ungünstig. In vielen Fällen erfolgt völlige Heilung, zumal wenn der Alkohol-Missbrauch eingestellt wird. Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel einige Monate, doch kommt auch ein viel chronischerer Verlauf vor. Ungünstig wird die Prognose durch Complicationen (Tuberkulose, Diabetes u. a.) *Recidive* alkoholischer Neuritis bei fortgesetzter Unmässigkeit im Trinken haben wir wiederholt beobachtet.

Die *Behandlung* hat in erster Linie darauf zu dringen, dass der fernere Alkohol-Genuss wo möglich ganz aufgegeben wird. Dann erfolgt in leichteren Fällen meist Spontanheilung. Unterstützt wird der günstige Verlauf durch eine *electrische* Behandlung und die Verordnung lauwarmer Salzbäder. Innerlich verordnen wir mit Vorliebe die *Strychnin-Präparate*.

## Sechstes Capitel.

## Neubildungen der peripherischen Nerven.

Die an den peripheren Nerven vorkommenden Neubildungen werden gewöhnlich als *falsche* und *wahre Neurome* unterschieden. Erstere bestehen nicht aus neugebildetem eigentlichem Nervengewebe, sondern sind Fibrome, Myxome, Sarkome u. a., welche sich an den Nerven entwickeln. In einzelnen seltenen Fällen hat man das Auftreten *multipler Sarkome* an den Nerven in grosser Anzahl beobachtet. Auch *Infectionsgeschwülste*, insbesondere *syphilitische Gummata* und noch viel häufiger die bei der *Lepra* entstehenden Neubildungen können ihren Sitz an den peripheren Nerven haben. Die *wahren Neurome* bestehen aus neugebildeten, meist markhaltigen Nervenfasern (*Neuroma myelinicum* Virchow), welche in ein oft sehr reichliches bindegewebiges Stroma eingebettet sind. Am häufigsten entwickeln sich diese Neurome an den durchschnittenen Nervenenden der Amputationsstümpfe (*Amputationsneurome*). Auch nach sonstigen *Verletzungen der Nerven* können sich Neurome bilden, und wahrscheinlich beruhen manche Neuralgien und andauernden Schmerzen nach Verletzungen auf der Bildung derartiger kleiner Neurome. Sehr merkwürdig ist ferner das wiederholt beobachtete *multiple Auftreten der Neurome*, welche sich zu Hunderten bei derselben Person entwickeln, vorzugsweise an den spinalen, nur vereinzelt und ausnahmsweise auch an den sympathischen und cerebralen Nerven. In derartigen Fällen stellen die einzelnen Geschwülste keineswegs Metastasen *einer* ursprünglichen Geschwulst vor, sondern sind der Ausdruck einer allgemeinen,

manchmal *hereditären Disposition* des peripheren Nervensystems zur Geschwulstbildung. Zuweilen vereinigen sich die multiplen Neurome mit anderen Anomalien des Nervensystems (Cretinismus u. s. w.). Ausser den markhaltigen Neuromen kommen auch Neubildungen aus marklosen Nervenfasern vor (*Neuroma amyelinicum*), deren histologische Diagnose aber stets grosse Schwierigkeiten macht.

Die *Symptome* der Neurome sind in den einzelnen Fällen sehr wechselnd. Manche Neurome machen *gar keine Symptome,* andere dagegen sind die Ursache äusserst heftiger, anhaltender *Neuralgien* und *neuralgiformer Schmerzen,* welche in wechselnder Heftigkeit, meist remittirend oder intermittirend, durch äussere Anlässe (Witterungseinflüsse u. dgl.) oft gesteigert, auftreten. Stärkere Drucksymptome, insbesondere Anästhesien und motorische Lähmungen entwickeln sich nur ausnahmsweise, kommen aber doch zuweilen vor, namentlich bei Neuromen an der Cauda equina. Etwas häufiger sind direct oder reflectorisch entstehende motorische Reizerscheinungen (Zittern, tonische Krämpfe).

Besondere Erwähnung verdienen noch die sogenannten *Tubercula dolorosa.* Hierunter versteht man kleine, unter der Haut fühlbare, meist ziemlich leicht verschiebbare Knötchen, welche auf Druck sehr empfindlich sind. Sie kommen nicht sehr selten vor und sind meist verbunden mit ziehenden, selten ausgesprochen neuralgischen und nicht sehr streng localisirten Schmerzen. Ihr Sitz ist an den Extremitäten, besonders an den Armen, am Rumpf, im Nacken u. a. Merkwürdig ist es, dass die Symptome nur zeitweise stärker hervortreten und dann wieder verschwinden und dass damit zuweilen sicher auch ein spontanes Zurückgehen der Knötchen verbunden ist. Die anatomische Natur der Tubercula dolorosa ist meist nicht sicher festzustellen. Manche derselben sind wahre Neurome, andere aber gehören zu verschiedenen sonstigen Neubildungen.

Der *Verlauf der Neurome* ist selbstverständlich ein sehr chronischer. In einigen Fällen können die anhaltenden starken Schmerzen schliesslich zu beträchtlichen Allgemeinstörungen Anlass geben. Zuweilen hat man aber auch einen schliesslichen spontanen Stillstand der Erscheinungen, ja sogar ein Zurückgehen der Neubildungen beobachtet.

Die *Diagnose* der Neurome ist nur dann möglich, wenn die Geschwülste durch die Haut hindurch gefühlt werden können und ihr Sitz, sowie die etwa vorhandenen klinischen Symptome dem Verlaufe und der Ausbreitung eines Nerven entsprechend sind. Bei multiplen Neuromen ist die Diagnose wiederholt durch die Exstirpation und Untersuchung einer der Geschwülste sichergestellt worden.

Eine erfolgreiche *Therapie* der Neurome kann nur in der *Exstirpation* derselben bestehen, welche aber nur dann vorzunehmen ist, wenn die Beschwerden sehr heftig sind. Ist die Exstirpation unausführbar oder handelt es sich um multiple Neurome, so sind die Beschwerden der Kranken nur in symptomatischer Weise (Narcotica, Elektricität) zu mildern. Vermag man den Nerven oberhalb des Neuroms zu comprimiren, so kann auch hierdurch manchmal ein zeitweiliges Nachlassen der Schmerzen bewirkt werden.

---

# II. Vasomotorische und trophische Neurosen.

## Erstes Capitel.

### Allgemeine Vorbemerkungen. Acutes angioneurotisches Oedem. Myxoedem. Akromegalie. Hydrops articulorum intermittens. Verletzungen des Halssympathicus.

Ausser den in den bisherigen Abschnitten besprochenen Störungen der Sensibilität und Motilität beobachtet man bei Nervenkranken auch häufig Störungen der vasomotorischen und trophischen Functionen. Ueber die nähere Art ihres Zustandekommens ist aber bis jetzt erst verhältnissmässig wenig Sicheres bekannt.

Von den *vasomotorischen Nerven* unterscheidet die Physiologie bekanntlich zwei Arten: die *gefässverengernden* und die *gefässerweiternden Nerven.* Da die letzteren bisher aber nur an einzelnen Stellen (namentlich Chorda tympani, N. erigens, Ischiadicus) experimentell nachgewiesen sind, so haben sie in der menschlichen Pathologie noch keine sehr grosse Bedeutung gewonnen. Man ist vielmehr jetzt noch meist geneigt, jede abnorme Gefässverengerung auf eine Reizung, jede abnorme Gefässerweiterung auf eine Lähmung der gefässverengernden Nerven zu beziehen, obgleich vielleicht auch pathologische Reizzustände der Vasodilatatoren gar nicht selten vorkommen mögen. Was den näheren *anatomischen Verlauf* der Gefässnerven betrifft, so ist zunächst zu erwähnen, dass sicher schon vom *Grosshirn* aus vasomotorische Erregungen ausgehen können, wie die allgemein bekannten Erscheinungen des Erröthens und Erblassens *bei psychischen Affecten* beweisen. Auch experimentell (Eulenburg und Landois) ist es bei Hunden gelungen, durch Reizung gewisser Hirnrindenstellen in unmittelbarer Nähe der motorischen Centren eine Temperaturerniedrigung, durch Exstirpation derselben Stellen eine Temperaturerhöhung in den Extremitäten der anderen Seite hervorzurufen. Weiter wissen wir mit Bestimmtheit, dass in der *Medulla oblongata* (beim Kaninchen in der Gegend der oberen Olive) ein wichtiges vasomotorisches Centrum gelegen ist, dessen Reizung

(direct oder reflectorisch) eine fast allgemeine Gefässverengerung, dessen Zerstörung eine fast allgemeine Gefässerweiterung zur Folge hat. Den weiteren Verlauf der Gefässnerven haben wir wahrscheinlich zum grössten Theil (ob aber ausschliesslich?) in den *Seitensträngen* des Rückenmarks zu suchen, aus welchem der Austritt vorzugsweise durch die *vorderen Wurzeln* erfolgt. Doch existiren auch experimentelle Angaben (STRICKER) über das Vorhandensein vasomotorischer Nerven in den hinteren Wurzeln. Ob überhaupt und wo eine etwaige Kreuzung der vasomotorischen Fasern stattfindet, ist nicht sicher bekannt. Der grösste Theil der vasomotorischen Nerven sammelt sich jedenfalls in den Grenzsträngen des *Sympathicus,* von welchem aus, wie bekannt, die einzelnen, die Gefässe umspinnenden Plexus entspringen. Doch ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch ein theilweiser directer Uebergang vasomotorischer Fasern aus dem Rückenmark in die peripheren Nerven stattfindet. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass nach den Versuchen von GOLTZ im Rückenmark auch *vasomotorische Reflexcentra* für die einzelnen Körperabschnitte vorhanden sind.

Die *klinischen vasomotorischen Symptome* kommen vorzugsweise an der äusseren Haut zur Beobachtung. Man unterscheidet:

1. *Vasomotorische Lähmungserscheinungen.* Auf eine Lähmung der Vasomotoren schliessen wir, wenn sich in der Haut eine abnorme *Röthung* einstellt, welche fast immer mit einer objectiven und oft auch subjectiv empfundenen *Temperaturerhöhung* verbunden ist. Derartige Zustände beobachtet man theils im Verein mit sonstigen nervösen Erscheinungen (z. B. bei frischen spinalen und cerebralen Lähmungen, ferner sehr häufig bei gewissen functionellen Neurosen, bei Hysterie, Neurasthenie u. dgl.), theils in der Form selbständiger Erkrankungen (reine vasomotorische Neurosen, Verletzungen des Halssympathicus u. a.). Es giebt Fälle, bei welchen eine anhaltende oder anfallsweise auftretende, diffuse Röthung der Haut, namentlich des Kopfes, verbunden mit starkem Hitzegefühl, mit Herzklopfen, starkem Pulsiren der Arterien, Unruhe, Ohrensausen und Schweisssecretion das einzige Krankheitssymptom bildet. Beschränkt sich die Affection auf einzelne Extremitäten, in welchen anfallsweise Röthung, diffuse Schwellung und Schmerzen auftreten, so hat man den von WEIR MITCHELL als *Erythromelalgie* beschriebenen Zustand. — Wie schon oben angedeutet, ist es indessen bisher nicht möglich zu entscheiden, ob nicht vielleicht manche der soeben erwähnten Erscheinungen auch auf einer Reizung der gefässerweiterndern Nerven beruhen.

2. *Vasomotorische Krampferscheinungen.* Der Krampf der kleinen

Gefässe macht sich bemerkbar durch eine auffallende Blässe und Kühle der Haut. Dabei tritt in den befallenen Partien oft ein lebhaftes Gefühl von Kriebeln und Steifigkeit auf, welches sich sogar zu wirklicher Schmerzempfindung steigern kann. Derartige vasomotorische Krämpfe kommen namentlich an den Händen vor und bilden ein nicht sehr seltenes habituelles Leiden. Beobachtet wird es bei allgemein nervösen und reizbaren Personen, ferner zuweilen bei Wäscherinnen. Auch als Theilerscheinung complicirterer Anfälle, z. B. bei der nervösen Angina pectoris (s. d.), kommt zuweilen Gefässkrampf an den Extremitäten, namentlich im Beginn der Anfälle vor. Ein anhaltender Krampf der kleinen Arterien kann zu nachfolgenden beträchtlichen trophischen Störungen Anlass geben. Wenigstens werden die seltenen Fälle von sogenannter *„spontaner symmetrischer Gangrän“* an den Extremitäten, ferner gewisse Formen der *Sclerodermie* und einige ähnliche Affectionen von manchen Beobachtern auf einen primären Gefässkrampf zurückgeführt. Namentlich an den Händen kommt ein Zustand vor, bei welchem ohne bekannte Veranlassung die Haut dunkelblau und eiskalt ist, die Epidermis an einzelnen Stellen in Blasen abgehoben wird und es sogar zu umschriebener Gangränbildung kommen kann (*Gangraena spastica*).

Weit weniger, als über die vasomotorischen, sind wir über die *trophischen Nerven* unterrichtet. Wie bekannt, dauert noch jetzt der Streit fort, ob man wirklich ein Recht habe, die Existenz besonderer trophischer Nerven anzunehmen. Die klinischen Thatsachen sprechen entschieden zu Gunsten dieser Annahme, obwohl wir bereits angeführt haben, dass manche trophische Störungen wahrscheinlich auf vasomotorischen Veränderungen beruhen und dass ferner auch die Anästhesie mancher Theile (vgl. das bei der Trigeminus-Anästhesie auf S. 16 Gesagte) ein das Auftreten von Ernährungsstörungen sehr begünstigender Umstand ist.

Von denjenigen Erscheinungen, welche vorzugsweise zur Annahme specifisch trophischer nervöser Einflüsse drängen, haben wir die *degenerative Atrophie der Muskeln und Nerven* (s. S. 57) schon kennen gelernt. Andere trophische Störungen in der Haut und in tiefer gelegenen Theilen werden bei Nervenkrankheiten in mannigfaltiger Weise beobachtet. An der *Haut* bemerkt man, namentlich nach peripheren Nervenverletzungen, zuweilen eine eigenthümlich glänzende, glatte, atrophische Beschaffenheit (*Glanzhaut, „glossy skin“, „glossy fingers“* der englischen Autoren). In anderen Fällen scheinen *Pigmentanomalien* der Haut mit nervösen Störungen zusammenzuhängen. So z. B. entwickeln sich pigmentfreie Stellen (*Vitiligo*) manchmal im Anschluss an heftige Neuralgien. Auch an das Auftreten von *Pigmentvermehrungen*

aus nervösen Ursachen ist hier zu erinnern, insbesondere an die Aetiologie des *Morbus Addisonii* (s. d.) und an das Vorkommen der sogenannten *Nerven-Naevi.* Zu den schweren neurotrophischen Störungen der Haut rechnen manche Forscher, namentlich CHARCOT, das Auftreten eines *acuten Decubitus* bei manchen spinalen und cerebralen Lähmungen. Wir selbst haben uns indessen von dem Vorkommen eines „neurotrophischen Decubitus" niemals überzeugen können und glauben, dass jeder Decubitus in erster Linie durch äussere Schädlichkeiten (Verunreinigungen und Druck der Haut) bedingt ist.

Neben trophischen Störungen in der Haut sieht man bei Nervenkranken häufig entsprechende Veränderungen auch an den *Nägeln* und an den *Haaren.* Die Nägel werden brüchig und rissig, nehmen eine dunklere Färbung an und zeigen oft eine beträchtliche Verdickung (*Onychogryphosis*). Zuweilen beobachtet man auch ein Ausfallen der Nägel. Ein *Ausfallen der Haare* sieht man bei Frontalneuralgien, bei gewissen Formen des Kopfschmerzes, ferner als scheinbar selbständige nervöse Erkrankung (*Alopecia*) nicht selten. Bekannt ist das in einigen Fällen sehr rasch eintretende *Ergrauen der Haare* nach psychischen Erregungen.

Von den trophischen Störungen der tieferen Theile verdienen noch die in den *Knochen* und *Gelenken* zuweilen beobachteten Erscheinungen eine kurze Erwähnung. Die Betheiligung der *Knochen* an atrophischen Processen sehen wir vorzugsweise bei der *progressiven halbseitigen Gesichtsatrophie* (s. d.). Ferner ist bei den in der Kindheit entstandenen spinalen und auch cerebralen Lähmungen das *Zurückbleiben des Knochenwachsthums* in den befallenen Extremitäten eine häufig zu beobachtende Erscheinung, welche aufs Deutlichste die Abhängigkeit der Wachsthumsvorgänge vom Nervensystem darthut. Trophische Störungen der Knochen und Gelenke beobachtet man endlich in der auffallendsten Weise bei der *Tabes* (s. d.) und bei der *Syringomyelie* (s. d.).

**Acutes angioneurotisches Oedem (Oedema cutis circumscriptum).** Einen Uebergang zwischen vasomotorischen und trophischen Störungen bilden diejenigen Hautveränderungen, welche im Wesentlichen auf einer *abnorm starken Exsudation aus den Gefässen* beruhen. Hierher gehören zunächst eigenthümliche Krankheitsfälle, welche man als *„acutes angioneurotisches Oedem"* (QUINCKE, STRÜBING u. A.) bezeichnet hat. Dabei treten plötzlich an den verschiedensten Körperstellen ödematöse Anschwellungen auf, welche zuweilen schon nach wenigen Stunden verschwinden, sich aber sehr oft wiederholen können. Gefährliche Symptome können auftreten, wenn das Oedem die Rachentheile und den Kehlkopfeingang betrifft. Das übrige Befinden der Kranken ist zuweilen

ganz gut, in anderen Fällen aber auch mehr oder weniger stark verändert. Namentlich Magenstörungen (Anfälle von Erbrechen und Gastralgie) sind bei derartigen Patienten gleichzeitig beobachtet worden. Nahe verwandt ist das „acute angioneurotische Oedem“ offenbar mit der *Urticaria* und dem *Erythema exsudativum.* — Ueber das Auftreten von *Herpes Zoster* bei Nervenerkrankungen vergleiche man das S. 34 Gesagte. Dem Zoster intercostalis analoge Blasenbildungen kommen auch im Verlaufe anderer Nervenstämme bei peripheren (ob auch bei rein spinalen?) Nervenleiden vor.

**Myxoedem.** An dieser Stelle mag auch das zuerst in England von William Gull und von Ord beschriebene *Myxoedema* (*Cachexie pachydermique* nach Charcot) erwähnt werden. Die Krankheit hat ihren Namen von einer eigenthümlichen *Verdickung* und *Schwellung der Haut* erhalten, welche sich vorzugsweise im *Gesicht*, zuweilen aber auch an den Extremitäten, am Rumpf, an der Zunge und sogar in den inneren Organen entwickelt. Diese Anschwellung ist kein Oedem, sondern beruht auf der Entstehung einer Art myxomatöser (stark mucinhaltiger) Neubildung im Bindegewebe. Gewöhnlich finden sich gleichzeitig noch andere trophische Störungen: Atrophie der Zähne und Nägel, Ausfallen der Haare, Fehlen der Schweisssecretion, daher Trockenheit der Haut u. dgl. Ausserdem bildet sich aber allmählich eine allgemeine *körperliche* und *geistige Schwäche* aus, welche sich zu grosser geistiger Stumpfheit und sogar zu vollkommener *Demenz* steigern kann. Auch Störungen der Sinnesfunctionen treten auf. Von besonderem Interesse ist aber der Umstand, dass sich zugleich regelmässig eine Verkleinerung, ja sogar eine völlige *Atrophie der Schilddrüse* findet. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass durch den Ausfall der Functionen der Schilddrüse sämmtliche Erscheinungen der Krankheit zu Stande kommen. Hierfür spricht namentlich die in neuerer Zeit wiederholt gemachte Erfahrung (Kocher u. A.), dass nach vollständigen Exstirpationen der Schilddrüse beim Menschen fast dieselben Erscheinungen, wie beim Myxoedem auftreten (*Cachexia strumipriva*). Man müsste sich hiernach also vorstellen, dass gewisse schädliche Stoffe sich im Körper anhäufen, wenn sie nicht mehr durch die Schilddrüse unschädlich gemacht werden können.

**Akromegalie.** Eine „trophische Störung“ vorzugsweise der Knochen, doch zum Theil auch der Weichtheile liegt derjenigen eigenthümlichen und seltenen Krankheit zu Grunde, welche man neuerdings als *Akromegalie* (P. Marie, Erb u. a.) bezeichnet. Das Leiden entwickelt sich langsam bei Frauen und bei Männern, meist im jugendlichen oder mittleren Lebensalter. Bei Frauen geht dem Auftreten des Leidens fast aus-

nahmslos ein *Aufhören der Menstruation* vorher. Neben den allgemeinen Erscheinungen der *Mattigkeit, Müdigkeit,* neben oft ziemlich heftigen *neuralgischen* oder ziehenden, tiefsitzenden *Schmerzen im Kopf* und in den *Extremitäten* entwickelt sich eine immer auffallender werdende *Grössenzunahme der Hände, der Füsse*, ein Dick- und Plumpwerden des Gesichts, bedingt vor Allem durch *Vergrösserung der Nase*, der *Lippen*, welche wulstig aufgeworfen werden, und des *Kinns*. Gerade diese Zunahme des unteren Gesichtsabschnitts (besonders des *Unterkiefers*) im Gegensatz zu der normal bleibenden Schädeldecke ergiebt ein für die Acromegalie sehr charakteristisches Aussehen. Die Hyperplasie des Unterkiefers kann einen so hohen Grad erreichen, das die einzelnen Zähne auseinandergerückt werden. An den Händen und Füssen werden die Finger und namentlich die Endphalangen dicker und breiter, so dass man von förmlichen „Tatzen" sprechen kann. Die Hyperplasie betrifft nicht nur die Knochen, sondern auch die Haut, welche dick und faltig wird. An der Wirbelsäule bildet sich meist allmählich eine deutliche *Kyphose* aus. Zuweilen treten noch andere merkwürdige Erscheinungen auf. So beobachteten wir einen sehr ausgesprochenen Fall (s. Fig. 24 Seite 146), bei welchem ausserdem noch eine starke *alimentäre Glycosurie*, dabei sehr *vermehrte Schweisssecretion*, Herabsetzung der Sehkraft durch *Atrophie der Optici* und Stumpfheit aller übrigen Empfindungen (Schmerzgefühl in der Haut, Geruch, Geschmack) nachweisbar waren. — Ueber das Wesen der Akromegalie ist noch nichts bekannt. Bemerkenswerth ist, dass man bei den bisherigen Sectionen stets eine starke *Hyperplasie der Hypophysis cerebri* fand.

Die Diagnose der Akromegalie ist nicht schwer. Nur hat man sich vor einer Verwechselung derselben mit anderen ebenfalls zu Knochenverdickungen führenden Zuständen zu hüten. Insbesondere kommt hier die sog. *Osteopathia hypertrophica* in Betracht, welche bei Kranken mit chronischer Bronchitis und auch als selbständiges Leiden vorkommt. Bei dieser Krankheit entwickelt sich ebenfalls eine Hyperplasie der Extremitäten; es fehlen aber die für die Akromegalie so sehr charakteristischen Veränderungen des Unterkiefers und die übrigen nervösen Symptome.

**Hydrops articulorum intermittens.** Als eine besondere vasomotorisch-trophische Gelenkneurose erwähnen wir hier noch den sogenannten *Hydrops articulorum intermittens*. Man versteht hierunter eine sehr selten vorkommende, aber vollkommen typisch verlaufende Krankheit, bei welcher sich in ganz regelmässigen Intervallen von etwa 1—4 Wochen starke Anschwellungen meist des Kniegelenks, zuweilen auch anderer

grosser Gelenke, ausbilden, welche ohne Fieber und meist auch ohne erhebliche Schmerzen einhergehen und nach wenigen Tagen wieder ver-



Fig. 24.
Akromegalie bei einer 30jährigen Patientin (eigene Beobachtung).

schwinden. Derartige Anfälle können sich mit verschieden langen Unterbrechungen Jahre und Jahrzehnte lang wiederholen. Für ihre nervöse Natur spricht namentlich das rasche Auftreten und Verschwinden

der Affection und ferner die mehrfach beobachtete Vereinigung derselben mit sonstigen nervösen Störungen (Angina pectoris, Morbus Basedowii, vasomotorische Symptome, hysterische Erscheinungen u. dgl.). In *therapeutischer* Beziehung kann man Salicylsäure, Chinin, Solutio Fowleri und subcutane Ergotininjectionen versuchen. Doch ist das Leiden gewöhnlich sehr hartnäckig.

Im Anschluss an die trophischen Störungen müssen wir noch der ebenfalls nicht seltenen *secretorischen Störungen* gedenken. Anomalien der *Speichelsecretion* bei der Facialislähmung und der *Thränensecretion* bei Trigeminus-Neuralgien haben wir schon kennen gelernt. Gelegentlich werden ähnliche Erscheinungen auch bei anderen Nervenkrankheiten beobachtet. Am leichtesten festzustellen sind die Störungen der *Schweisssecretion*, deren Verständniss durch den zuerst von LUCHSINGER geführten Nachweis der „Schweissnerven" (grösstentheils aus dem Sympathicus stammend) wesentlich gewonnen hat. Bei Nervenkranken sehen wir ziemlich häufig einerseits eine abnorme Vermehrung der Schweisssecretion (*Hyperidrosis, Ephidrosis*), andererseits eine Herabsetzung oder ein vollständiges Aufhören derselben (*Anidrosis*). Erstere kommt z. B. bei manchen Hemiplegikern in der gelähmten Seite und bei spinalen Lähmungen, letztere bei der Tabes dorsalis vor. Ziemlich häufig sind auch Anomalien der Schweisssecretion, meist combinirt mit vasomotorischen Störungen, bei gewissen allgemeinen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie u. dgl.). In einigen seltenen Fällen ist eine echte *Hämatidrosis* (Blutschwitzen) beobachtet worden. Besonders interessant ist ferner der als *Hyperidrosis unilateralis* (halbseitiges Schwitzen) bezeichnete Zustand, bei welchem besonders im Gesicht, seltener auch im Arm oder auf der ganzen einen Seite eine abnorme Schweisssecretion auftritt. Dieser Zustand kommt meist im Verein mit Hemicranie, Morbus Basedowii, Hysterie u. dgl. vor und scheint, wenigstens in einer Anzahl von Fällen, auf Störungen des Sympathicus zu beruhen. Andererseits haben wir wiederholt (sonst ganz gesunde) Personen gesehen, bei welchen die unter normalen Verhältnissen (Hitze, körperliche Anstrengung) eintretende Schweisssecretion auf die eine Hälfte des Körpers, insbesondere des Gesichts, beschränkt blieb.

Zum Schluss wollen wir hier noch kurz die Erscheinungen anführen, welche man bei *directen* **Verletzungen des Halssympathicus** (Traumen, Druck benachbarter Tumoren u. dgl.) beobachtet hat. Handelt es sich um eine *Sympathicuslähmung*, so beobachtet man auf der betreffenden Seite fast regelmässig eine *Verengerung der Pupille* (Lähmung des vom Sympathicus versorgten M. dilatator pupillae), in manchen

Fällen verbunden mit einer trägen Reaction derselben, ferner häufig eine *Verengerung der Lidspalte* (Lähmung des Müller'schen Muskels) und in älteren Fällen auch eine *Retraction des Bulbus*, endlich zuweilen *vermehrte Röthung* und *Wärme* am Ohr und an der Wange (vasomotorische Störung), sowie manchmal auch eine *vermehrte Schweisssecretion* daselbst. Hinzuzufügen ist noch, dass nach Möbius auch die normaler Weise eintretende reflectorische Erweiterung der Pupille durch schmerzhafte Reize der Gesichtshaut bei der Sympathicuslähmung ausbleibt. Die umgekehrten Erscheinungen findet man bei Zuständen von *Sympathicusreizung.* In beiden Fällen treten mitunter auch leichte trophische Störungen in der Wange auf. Das Vorkommen von Sympathicussymptomen bei gewissen Verletzungen des Plexus brachialis ist schon oben (S. 104) erwähnt worden.

## Zweites Capitel.

## Hemicranie.

(*Migräne.*)

**Aetiologie.** Unter Hemicranie versteht man eine eigenthümliche Form von *anfallsweise* auftretendem, gewöhnlich *halbseitigem Kopfschmerz,* verbunden mit einer sehr beträchtlichen *Störung des Allgemeinbefindens* und ausgesprochenen *nervös-gastrischen* Beschwerden (völlige Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen). Das Leiden kommt besonders bei *Frauen,* doch auch, wenngleich etwas seltener, bei Männern vor und beginnt fast immer im *jugendlichen Alter,* meist zur Pubertätszeit. Doch sind auch schon bei Schulkindern typische Fälle von Migräne durchaus nicht sehr selten. Ziemlich häufig, aber *keineswegs immer,* betrifft die Krankheit Personen, welche als „allgemein nervös" bezeichnet werden müssen, anämisch sind oder an Menstruationsstörungen leiden. Verhältnissmässig häufig spielt die *Heredität* eine Rolle, indem die Hemicranie einerseits als solche oft erblich ist, andererseits nicht selten in Familien auftritt, in welchen auch sonstige Nervenleiden (Epilepsie, Hysterie, Psychosen) vorgekommen sind. Als *veranlassende Momente,* welche sowohl für das Entstehen der Krankheit, als namentlich auch oft für das Entstehen der einzelnen Anfälle verantwortlich gemacht werden können, sind körperliche und geistige Ueberanstrengungen, stärkere psychische Erregungen, Digestionsstörungen, Alkoholgenuss u. dgl. anzuführen. Die eigentliche Ursache der Krankheit liegt aber wahrscheinlich meist in einer schon *angeborenen Disposition.*

Grosses Gewicht legten manche Autoren auf gewisse, bei der Migräne zuweilen zu beobachtende *vasomotorische Begleiterscheinungen* und glaubten daher, dass die Krankheit der Hauptsache nach als eine *Krankheit des Sympathicus* angesehen werden müsse. Doch müssen wir Möbius darin beistimmen, dass diese Annahme keineswegs bewiesen ist und dass die begleitenden Sympathicus-Symptome möglicher Weise auch erst secundär auf reflectorischem Wege in Folge des Schmerzes entstehen. Etwas wahrscheinlicher, aber freilich auch noch ohne jede festere Stütze ist die Vermuthung, dass es sich bei den Migräne-Anfällen um eine *Auto-Intoxication* des Körpers handelt. Auch über den eigentlichen *Sitz des Schmerzes* bei der Migräne sind wir nicht mit Sicherheit unterrichtet, doch ist derselbe am wahrscheinlichsten in die Gehirnhäute (Pia und Dura mater) zu verlegen.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Die Migräne tritt, wie gesagt, immer in einzelnen *Anfällen* auf, welche sich nach verschieden langen Zwischenpausen wiederholen, bei manchen Kranken aber oft eine auffallend grosse Regelmässigkeit zeigen. Zuweilen steht der Eintritt der Anfälle bei Frauen zu den Menses in Beziehung, in anderen Fällen wird er durch eine der oben genannten Veranlassungsursachen bedingt.

Der *Migräneanfall* beginnt meist mit gewissen *Prodromalerscheinungen*, welche den Kranken als sicheres Anzeichen ihres herannahenden Leidens bald wohl bekannt werden. Diese Prodromalerscheinungen bestehen in allgemeiner Verstimmung, Unbehagen, Kopfdruck, Schwindel, zuweilen Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Frösteln, Uebelkeit, krankhaftem Gähnen u. dgl. Nach kurzer Zeit beginnt der *Schmerz*, welcher bald mehr in den vorderen Stirntheilen, bald mehr in der Schläfen- oder Scheitelgegend empfunden wird, im Allgemeinen einen continuirlichen, nicht intermittirenden (wie bei den Neuralgien) Charakter zeigt und sich bis zu sehr grosser Heftigkeit steigern kann. Gewöhnlich ist die eine Kopfhälfte, besonders oft die *linke*, der Hauptsitz des Schmerzes. Doch kommt es auch vor, dass der Schmerz abwechselnd bald die rechte, bald die linke Seite betrifft; zuweilen ist er überhaupt nicht auf eine Seite beschränkt und nimmt fast den ganzen Kopf ein. Besondere Schmerzpunkte fehlen gewöhnlich, dagegen ist die Kopfhaut auf der befallenen Seite meist hyperästhetisch. Stärkerer Druck auf den Kopf (mit den Händen, durch ein fest umgebundenes Tuch) wirkt aber zuweilen wohlthätig.

Neben dem Kopfschmerz ist die zweite Haupterscheinung bei der Migräne die *völlige Appetitlosigkeit* und die starke *Uebelkeit*. Zuweilen tritt erst gegen Ende des Anfalls *Erbrechen* ein, manchmal hält ein fast

unstillbares Erbrechen während des ganzen Anfalls an. Das *Allgemeinbefinden* der Kranken ist fast stets im höchsten Grade gestört. Sie fühlen sich höchst elend und matt und haben eine grosse *Empfindlichkeit gegen äussere Eindrücke,* gegen jedes grellere Licht, gegen jedes Geräusch u. s. w. Zu jeder geistigen Anstrengung sind sie unfähig. In manchen Fällen (*Hemicrania ophthalmica*) treten bemerkenswerthe Augensymptome auf: starkes Flimmern vor dem einen Auge, *Flimmerscotome*, und keineswegs selten lässt sich eine ausgesprochene *Hemianopsie* während des Anfalls nachweisen.

Die den Kopfschmerz begleitenden *vasomotorischen Symptome* können in zwei verschiedenen Formen auftreten. Danach wird die Migräne häufig in zwei Unterarten eingetheilt: in die *Hemicrania sympathico-tonica* s. *spastica* und in die *Hemicrania sympathico-paralytica* s. *angio-paralytica.* Bei der *Hemicrania spastica* (zuerst von Du Bois-Reymond nach Beobachtungen an sich selbst beschrieben) sind Stirn und Ohr auf der befallenen Seite blass, die Haut ist kühl, die Temporalarterie contrahirt, die Pupille oft deutlich erweitert, die Speichelabsonderung vermehrt — kurz, es ist eine ganze Reihe von Erscheinungen vorhanden, welche alle übereinstimmend auf einen *Reizungszustand im Sympathicus* (s. o.) hinweisen. Bei der *Hemicrania paralytica* dagegen (zuerst von Möllendorf ebenfalls nach Beobachtungen an sich selbst beschrieben) ist das Gesicht auf der befallenen Seite geröthet, fühlt sich heiss an, die Temporalarterie erscheint erweitert, stark pulsirend, zuweilen tritt halbseitiger Schweiss im Gesicht auf, die Pupille ist verengert — Alles Symptome, welche nur von einer *Lähmung des Sympathicus* abhängig sein können.

Wie schon oben erwähnt, ist aber die Deutung aller dieser Symptome nicht über jeden Zweifel erhaben. Ausserdem müssen wir hinzufügen, dass die oben erwähnte Eintheilung uns mehr theoretisch construirt, als thatsächlich begründet zu sein scheint. Die in der Praxis vorkommenden Fälle lassen sich keineswegs stets ohne Weiteres in das eine oder das andere typische Schema einfügen. Zuweilen sind die Gefässsymptome überhaupt nur gering, zuweilen scheinen bei demselben Anfall Lähmungs- und Reizzustände des Sympathicus mit einander abzuwechseln und manchmal können sich sogar scheinbar widersprechende Symptome (z. B. Blässe und Pupillenverengerung) gleichzeitig vorfinden. Wir selbst haben einen ausgesprochenen Fall von „Hemicrania paralytica“ noch nicht beobachtet, sondern fanden das Gesicht bei schweren Anfällen stets blass und verfallen aussehend.

Die *Dauer* der Migräneanfälle ist bei den einzelnen Kranken sehr

verschieden. Gewöhnlich beträgt sie einige Stunden bis einen Tag. Dann verliert sich der Schmerz allmählich, oft, nachdem gegen Ende des Anfalls starkes *Erbrechen*, zuweilen auch *reichliche Harnentleerung* eingetreten ist. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich die meisten Patienten vollkommen wohl und schmerzfrei. Es giebt aber auch schwere Migräneformen, wo die einzelnen Anfälle mehrere Tage lang und noch länger dauern („état de mal"). Ohne genauere Anamnese können diese schweren Zustände von heftigstem Kopfschmerz und anhaltendem Erbrechen leicht falsch gedeutet werden.

Der *Gesammtverlauf der Migräne* ist sehr chronisch und erstreckt sich auf Jahre und Jahrzehnte. Meist ist sie ein habituelles Leiden, an welches die Kranken sich schliesslich gewöhnen müssen. Mit der *Prognose* muss man ziemlich vorsichtig sein, da die Migräne häufig allen Heilungsversuchen sehr hartnäckig widersteht. Nur den Trost kann man den Kranken geben, dass sich das Leiden im höheren Alter gewöhnlich von selbst verliert. Eine besondere Gefahr birgt es meist nicht in sich. Nur in einzelnen Fällen hat man gesehen, dass Jahre lang eintretende Migräneanfälle einem später sich entwickelnden schwereren Gehirnleiden vorhergingen.

Therapie. Sehr viele an Migräne leidende Kranke verzichten schliesslich, nachdem sie alle möglichen Mittel durchprobirt haben, auf jede besondere Behandlung. Sie ziehen sich, wenn der Anfall eingetreten ist, auf ihr Zimmer zurück, verdunkeln die Fenster, geniessen nichts, als etwas Thee, Selterwasser, Eisstückchen u. dgl., machen sich einen kalten Umschlag um den Kopf, versuchen vielleicht ein Fussbad — und warten im Uebrigen ruhig ab, bis der Anfall wieder vorüber ist. In der That sind auch unsere Mittel, den Anfall zu unterdrücken, ziemlich unsicher. Zuweilen helfen sie, oft aber lassen sie, namentlich bei wiederholter Anwendung, im Stich. Besonders ist hervorzuheben, dass *Narcotica* (Morphium) bei der Migräne fast immer schlecht vertragen werden und nichts nützen. Dagegen sind *Antipyrin, salicylsaures Natron* (2,0—3,0 in starkem schwarzem Kaffee), *Antifebrin* und *Phenacetin* in vielen Fällen von unzweifelhaft günstiger Wirkung. Welches der genannten Mittel am besten wirkt, muss gewöhnlich im einzelnen Fall erst ausprobirt werden. Wir selbst sahen früher vom Natron salicylicum, in letzter Zeit namentlich vom Antipyrin schöne Erfolge, indem die Migräneanfälle, falls das Mittel gleich beim Auftreten der ersten Erscheinungen genommen wurde, danach entschieden weit milder und rascher verliefen. Freilich lässt die Wirkung oft mit der Zeit nach und man muss dann einen anderen der genannten Arzneistoffe versuchen. — Von

den sonstigen angewandten Mitteln erwähnen wir noch die *Pasta guarana* (Paullinia sorbilis, einige Pulver zu 2—4 g) und das zuweilen recht nützliche *Coffeïn* oder *C. natro-salicylicum* (0,2—0,3 und mehr). Aus theoretischen Gründen angewandt hat man Einathmungen von *Amylnitrit* (3—5 Tropfen aufs Taschentuch) bei der spastischen, subcutane *Ergotininjectionen* (Extr. secalis cornuti aquosi 2,5, Spir. diluti und Glycerini ana 5,0 oder Ergotin. dialysati 1,0, Aq. dest. 4,0, 1/6—1 Spritze) bei der paralytischen Form. Die praktischen Erfolge sind aber recht zweifelhaft. — Zahlreiche andere Nervina (Bromkali, Solutio Fowleri) sind auch zu anhaltenderem Gebrauch empfohlen worden, ebenso das *Ext. Cannabis indicae* und neuerdings namentlich das dem Amylnitrit entsprechend wirkende *Natrium nitrosum* (2,0 auf 120,0 Wasser, 1—3 Mal täglich ein Theelöffel). Dieselbe erweiternde Wirkung auf die Gefässe hat auch das *Nitroglycerin* (Trochisci Nitroglycerini à 0,0005 und 0,001). Bei der ophthalmischen Migräne wird namentlich in Frankreich die Behandlung mit grossen Dosen *Bromkalium* als erfolgreich gerühmt.

Sehr wichtig ist in vielen Fällen die *Allgemeinbehandlung*. Die Eisenpräparate, Seebäder, Gebirgsaufenthalt, Kaltwasserkuren u. dgl. sind manchmal von entschiedenem Nutzen. Auffallend guten *dauernden* Nutzen sahen wir in mehreren Fällen schwerer Migräne von dem kurmässigen Gebrauch des *Karlsbader Wassers*, theils am Badeort selbst, theils zu Hause getrunken. Jedenfalls empfehlen wir stets dringend einen derartigen Versuch, gewöhnlich in gleichzeitiger Verbindung mit einer Kaltwasserkur, kräftiger Diät u. dgl. Einige Erfolge hat auch die andauernde *elektrische Behandlung* aufzuweisen; sehr grossen Hoffnungen darf man sich aber nicht hingeben. Bei der „spastischen Form“ ist besonders die Einwirkung der Anode auf den Sympathicus, bei der „paralytischen Form“ die Einwirkung der Kathode empfohlen worden, wobei die andere Elektrode am Halsmark oder möglichst hoch am Hinterhaupt, in der Gegend der Oblongata aufgesetzt wird. Auch vorsichtiges Galvanisiren am Kopf, sowie schwache primäre faradische Ströme können angewandt werden. Die Specialisten für *Massage* rühmen ihre Behandlungsart auch für die Migräne; sie massiren theils gewisse schmerzhafte Stellen am Kopf, theils die Magengegend. Endlich muss erwähnt werden, dass die Migräne manchmal mit *Krankheiten der Nase*, insbesondere mit Hyperplasien der Schwellkörper in der Nase zusammen zu hängen scheint und dass in solchen Fällen die galvanocaustische Behandlung des Grundleidens ein Aufhören der Migräne zur Folge haben kann.

---

## Drittes Capitel.

# Hemiatrophia facialis progressiva.

(*Einseitige fortschreitende Gesichtsatrophie.*)

Die einseitige Gesichtsatrophie ist ein äusserst seltenes Leiden. Es besteht in einer sehr langsam und allmählich, aber meist stetig fortschreitenden Atrophie der einen Gesichtshälfte und betrifft sowohl die Haut, wie auch das Fettgewebe, die Muskulatur und die Knochen in gleichmässiger oder verschieden starker Weise. Der Beginn der Erkrankung fällt meist in die Jugendjahre. Das weibliche Geschlecht scheint etwas stärker zur Hemiatrophie disponirt zu sein, als das männliche.



Fig. 25.
Hemiatrophia facialis sinistra.

Die Atrophie, welche ihren Sitz weit häufiger auf der linken, als auf der rechten Seite hat, beginnt gewöhnlich an einer umschriebenen Stelle, entweder an der Wange oder am Kinn. Die *Haut* erfährt in der Regel eine langsam zunehmende weissliche oder bräunliche Verfärbung. Allmählich sinkt die befallene Partie und schliesslich die ganze Gesichtshälfte immer mehr und mehr ein, so dass die Krankheit auf den ersten Blick erkannt werden kann. In der Mittellinie zeigt die Atrophie eine scharfe Begrenzung. Die *Muskeln* bleiben in manchen Fällen scheinbar fast ganz gesund, in anderen zeigt sich eine deutliche Atrophie derselben, besonders der Kaumuskulatur. Einige Male hat man auch eine Betheiligung der entsprechenden Hälfte der Zunge und des weichen Gaumens gesehen. Ausnahmsweise greift die Atrophie sogar auf die benachbarte Schultergegend und die obere Extremität über. Die *Knochen* atrophiren auch, namentlich in den Fällen, welche in früherer Jugend entstehen. Die *Haare* auf der befallenen

Kopfhälfte fallen oft stark aus und werden dünn und atrophisch. Die *Sensibilität* bleibt vollständig erhalten; deutliche vasomotorische und secretorische Störungen sind nur selten beobachtet worden. — Die Abbildung (Fig. 25) zeigt einen Patienten, welchen schon Romberg vor ca. 30 Jahren beschrieben hat und der noch gegenwärtig die deutschen Kliniken bereist, um sich zu zeigen.

Ueber die Natur des Leidens ist Näheres nicht bekannt. Darin sind zwar gegenwärtig die meisten Beobachter einig, dass es sich um eine *trophische Neurose,* um eine Affection trophischer Nerven oder Nervencentra handelt; wo aber der eigentliche Sitz der Krankheit zu suchen sei, im Trigeminus oder im Sympathicus, darüber ist Sicheres noch fast gar nicht bekannt. Mendel fand neuerdings in einem zur Section gekommenen Fall eine deutliche chronische Neuritis im Trigeminus.

Das Leiden ist an sich nicht gefährlich und bewirkt meist auch keine besonderen subjectiven Beschwerden, scheint aber unheilbar zu sein. In beginnenden Fällen könnte man höchstens den Versuch machen, durch eine lange fortgesetzte elektrische Behandlung einen Stillstand der Krankheit herbeizuführen.

---

Anhangsweise sei hier noch kurz erwähnt, dass es auch eine *halbseitige Hypertrophie* giebt, welche ebenfalls möglicher Weise mit neurotrophischen Störungen zusammenhängt. Wir beobachteten in Leipzig einen 10jährigen, sonst ganz gesunden Knaben, bei dem sich allmählich eine sofort auffallende Hypertrophie seiner linken Gesichtshälfte und seines linken Armes entwickelt hatte.

## Viertes Capitel.

## Morbus Basedowii.

(*Basedow'sche Krankheit. Glotzaugenkrankheit. Morbus Gravesii. Goître exophthalmique.*)

**Aetiologie.** Der eigenthümliche Symptomencomplex, welchem man den Namen der Basedow'schen Krankheit gegeben hat und als dessen *drei Cardinalerscheinungen* die *Pulsbeschleunigung,* die *Struma* und der *Exophthalmus* bezeichnet werden müssen, wurde in Deutschland zuerst im Jahre 1840 von dem Merseburger Arzt Basedow genauer beschrieben, während in England schon fünf Jahre früher von Graves ähnliche, wenn auch weniger präcise Beobachtungen veröffentlicht waren. Die anatomische Ursache der Krankheit ist uns noch vollständig unbekannt. Das

ganze Gesammtbild und fast alle einzelnen Symptome des Leidens weisen aber mit Bestimmtheit auf eine Krankheit des Nervensystems hin, welche man im Hinblick auf die am meisten hervortretenden Erscheinungen gewöhnlich als „vasomotorische Neurose“, als „Erkrankung des Sympathicus“ auffasst, obwohl, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, diese Auffassung noch jeder thatsächlichen Stütze entbehrt.

Was die *Aetiologie* der Krankheit anbetrifft, so stehen alle diejenigen Momente oben an, welche in der Aetiologie der Neurosen überhaupt die erste Rolle spielen. In manchen Fällen ist die *hereditäre Disposition* aufs Bestimmteste nachzuweisen. Wiederholt sind Erkrankungen bei Mitgliedern derselben Familie beobachtet worden. Wir selbst sahen vor kurzem zwei Schwestern mit schwerem Morbus Basedowii. Andererseits kommt der Morbus Basedowii auch verhältnissmässig häufig in solchen Familien vor, in denen eine Neigung zu Neurosen überhaupt (Epilepsie, Psychosen, Hysterie) erblich ist. Unter den Gelegenheitsursachen sind starke *psychische Erregungen* (Kummer, Schreck, Aerger) in erster Linie zu nennen. Zuweilen scheinen ausser diesen „psychischen Traumen“ auch wirkliche Traumen, d. h. starke allgemeine *Erschütterungen des Körpers* (Sturz u. dgl.) einen Einfluss auf die Entwickelung des Leidens zu haben. Ziemlich viel Gewicht wird von manchen Aerzten auf *Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane* gelegt, doch scheint uns die Bedeutung dieses Umstandes sehr überschätzt zu sein. Sicher ist dagegen, dass die ersten Symptome des Morbus Basedowii sich nicht selten zur Zeit der *Gravidität* entwickeln.

Der *Einfluss des Geschlechts* auf das Entstehen des Leidens zeigt sich deutlich, indem *Frauen*, namentlich die etwas anämischen, „nervösen“ Frauen, entschieden häufiger erkranken, als Männer. Gewöhnlich tritt der Morbus Basedowii im *mittleren Lebensalter* auf, während er bei Kindern und älteren Leuten nur ausnahmsweise vorkommt.

**Krankheitssymptome.** Von den drei oben genannten Cardinalsymptomen des Morbus Basedowii, von denen freilich nicht selten das eine oder das andere fehlt, resp. sich nur gering entwickelt zeigt, ist die *Pulsbeschleunigung* das regelmässigste und meist auch am frühesten auftretende Symptom. Die Pulsfrequenz beträgt durchschnittlich 100—120 Schläge, zuweilen auch nur 80—90, in anderen Fällen aber auch 140—160 Schläge. Sie ist nicht zu allen Zeiten gleich, sondern unterliegt manchen Schwankungen, welche sich sowohl in grösseren Perioden, als auch in einzelnen Anfällen zeigen. Mit der Pulsbeschleunigung ist meist eine sehr *lebhafte Herzaction* und in der Regel auch das subjective Gefühl des *Herzklopfens* verbunden. Die Carotiden und zuweilen auch kleinere

Arterien pulsiren lebhaft. Qualitative Aenderungen des Pulses sind nicht nachweisbar. Meist ist der Puls ganz regelmässig, doch ausnahmsweise ist auch *Arythmie* desselben beobachtet worden. Einzelne Kranke leiden an ausgesprochener *Angina pectoris.*

Die objective *Untersuchung des Herzens* ergiebt in vielen Fällen ausser der beschleunigten und verstärkten Herzaction keine Besonderheiten. Zuweilen findet man aber, wie wir aus mehrfacher eigener Erfahrung bestätigen können, eine deutliche *Hypertrophie des linken Ventrikels*, ferner *Dilatationen* des Herzens und zuweilen sogar wirkliche *Herzklappenfehler.* Bei der Diagnose der letzteren ist freilich grosse Vorsicht nothwendig, weil auch *accidentelle Herzgeräusche*, namentlich an der Herzbasis) beim Morbus Basedowii nicht selten vorkommen.

Die *Struma* entwickelt sich meist etwas später, als die ersten Erscheinungen von Seiten des Herzens. In manchen Fällen fehlt der Kropf vollständig oder tritt nur in geringem Grade auf. Sehr bedeutend wird die Anschwellung der Schilddrüse überhaupt nur ausnahmsweise. Auch zeigt sie im Verlaufe desselben Falles zuweilen einige deutliche Schwankungen. Charakteristisch für die Struma beim Morbus Basedowii sind die relative Weichheit der Geschwulst, die häufig starken pulsatorischen Bewegungen derselben und die oft (aber nicht immer) hörbaren lauten *Gefässgeräusche*, welche in den erweiterten Gefässen der Schilddrüse zu Stande kommen. Mit der aufgelegten Hand kann man nicht selten Schwirren und Pulsiren fühlen.

Der *Exophthalmus*, das Hervortreten der Augäpfel aus den Augenhöhlen, ist stets doppelseitig, wenn auch zuweilen auf der einen Seite stärker, als auf der anderen. In manchen Fällen fehlt er ganz, in anderen kann er einen so hohen Grad erreichen, dass eine förmliche „Luxation des Bulbus“ beschrieben worden ist. Bei stärkeren Graden des Exophthalmus bekommt der Blick häufig einen eigenthümlich starren Ausdruck. Dies rührt oft namentlich davon her, dass die Lidspalte ungewöhnlich gross ist und der Lidschlag seltener erfolgt, als normaler Weise (*Stellwag's* Zeichen). Bemerkenswerth ist ferner ein eigenthümliches, zuerst von v. Graefe beschriebenes Symptom: beim Heben und noch deutlicher beim Senken des Blicks fehlen die entsprechenden, unter normalen Verhältnissen stets vorhandenen Mitbewegungen des oberen Augenlids. Dieses *„Gräfe'sche Symptom“* soll zuweilen zu den frühesten Erscheinungen der Krankheit gehören und kann deshalb von diagnostischem Werthe sein. Wir müssen aber nach unseren Erfahrungen betonen, dass dasselbe jedenfalls nur selten in ausgesprochener Weise vorkommt. Pupillen- und Accommodationsstörungen beim Morbus

Basedowii sind nicht bekannt. Dagegen kommen zuweilen *Lähmungen der äusseren Augenmuskeln* vor und wir selbst beobachteten wiederholt Anomalien der Bulbusbewegungen, namentlich vorübergehenden *Strabismus* u. dgl. Insbesondere möchten wir ein Symptom hervorheben, welches Möbius zuerst bemerkt hat und das auch wir wiederholt (aber durchaus nicht immer), namentlich bei Kranken mit stärkerem Exophthalmus gesehen haben. Es besteht darin, dass das eine Auge sehr bald wieder nach aussen abweicht, wenn man die Patienten eine starke Convergenzbewegung mit den Augen (Fixiren eines nahen Gegenstandes) ausführen lässt („Insufficienz der Convergenz"). Einige Male hat man schwere *Entzündungsprocesse am Auge* gesehen, welche wahrscheinlich auf den in Folge des Exophthalmus geringeren Schutz des Auges durch das obere Augenlid zu beziehen sind.

Ausser den bisher besprochenen Hauptsymptomen der Basedow'schen Krankheit ist noch eine Reihe anderer Symptome zu erwähnen, welche sowohl in den schwereren typischen, als besonders auch in manchen anomalen Fällen (den sogenannten „*Formes frustes*" der Franzosen) zur Beobachtung kommen. Hierher gehören zunächst einige andere *nervöse Symptome*, vor Allem ein eigenthümliches *Zittern*, auf welches namentlich Marie neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Dieses Zittern betrifft bald den ganzen Körper, bald nur die Extremitäten, zeigt zuweilen zeitweise Besserungen und Verschlimmerungen und kann so stark werden, dass es die Hauptklage der Patienten bildet. Auch in einem der von uns beobachteten Fälle war starker Tremor eins der ersten Symptome der Krankheit. Er wurde zeitweise so heftig, dass in den Extremitäten und auch in den Gesichtsmuskeln geradezu krampfhafte Zuckungen auftraten. Geringere Grade von Zittern, besonders in den Händen, haben wir oft beobachtet und halten sie in der That für sehr charakteristisch. Ferner sind von zuweilen vorkommenden nervösen Symptomen zu nennen: *Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnissschwäche, Schlaflosigkeit* u. dgl. Am häufigsten und für viele Fälle der Krankheit in der That sehr charakteristisch ist aber die eigenthümliche *nervöse Unruhe* und die *reizbare Gemüthsstimmung* der Patienten. Die Unruhe und Hast bei allen Bewegungen, beim Sprechen u. dgl. zeigt sich oft gerade bei der ärztlichen Untersuchung in so auffälliger Weise, dass hierin sogar ein nicht unwichtiges diagnostisches Moment erblickt werden muss. Auf *vasomotorischen Störungen* beruhen wahrscheinlich die leicht eintretende *Röthe des Gesichts*, das starke *subjective Hitzegefühl* und die *heissen Hände*, an welchen viele Kranke leiden. Auch objective Temperatursteigerungen bis auf 38,0 bis 38°,8 sind von

Anderen (Eulenburg) und uns wiederholt beobachtet worden. Mit dem Hitzegefühl verbindet sich nicht selten eine starke *Vermehrung der Schweissproduction* (in seltenen Fällen nur einseitig). Anderseits klagte eine unserer Kranken über eine beständige *Trockenheit im Munde.*

Von Symptomen, welche sich auf andere Organe beziehen, haben wir zunächst einiger Störungen von Seiten der *Respiration* zu gedenken. Die Athmung ist meist mässig beschleunigt, manche Patienten klagen über *Dyspnoë und Oppressionsgefühl* auf der Brust. Bei einem Kranken sahen wir zeitweise tiefe krampfhafte Inspirationen auftreten, in anderen Fällen zeigt sich ein eigenthümlich trockener *„nervöser Husten“*, wie man ihn auch sonst bei Struma-Kranken nicht selten beobachtet. Auch Erscheinungen von Seiten der *Digestionsorgane* kommen vor. *Erbrechen* ist nicht selten und bei schwerem M. Basedowii kann dasselbe so anhaltend, quälend und unstillbar werden, dass hierin eine Hauptgefahr der Krankheit liegt. Wir kennen eine Patientin, bei welcher die ganze Krankheit mit einem mehrwöchentlichen Anfalle fast unstillbaren Erbrechens anfing. Seltener sind eigenthümliche anfallsweise auftretende schleimig-seröse oder sogar etwas blutige *Durchfälle.* Einmal beobachteten wir starken *Icterus.* — Endlich sind noch gewisse an der *Haut* auftretende Störungen zu erwähnen: mehrmals ist *Vitiligo* beobachtet worden, ferner diffuse bräunliche Pigmentirung der Haut oder chloasmaähnliche *Pigmentflecke* und *Urticaria.* Bemerkenswerth ist auch der zuerst von Vigouroux gefundene Umstand, dass der *galvanische Leitungswiderstand in der Haut* bei Basedow-Kranken ganz auffallend *gering* ist. Ein sehr seltenes, aber gefährliches Ereigniss, von dem wir selbst ein merkwürdiges Beispiel beobachtet haben, ist eine scheinbar spontan eintretende *Gangrän der Extremitäten.* In unserem Fall, der tödtlich endete, betraf die Gangrän das rechte Bein. An den Gefässen desselben konnte anatomisch nicht die geringste Anomalie nachgewiesen werden. Dieses Auftreten der Gangrän bei Morbus Basedowii erinnert entschieden an den sogenannten „spontanen symmetrischen Brand“ (s. o.), für welchen man ebenfalls einen neurotischen Ursprung annehmen muss.

Die *allgemeine Ernährung* der Kranken leidet in den meisten Fällen; ein gewisser Grad von Anämie und Abmagerung ist wenigstens in der Regel vorhanden. Bei schwerem Morbus Basedowii, namentlich bei rascher Entwicklung desselben, kommt es dagegen oft in auffallend kurzer Zeit zu starken Graden der *Abmagerung*, welche mit grosser allgemeiner Körperschwäche verbunden sind. Manchmal scheint sich die *Muskelatrophie* vorzugsweise in gewissen Muskelgebieten (Arm- oder Beinmuskeln) zu entwickeln. — Schliesslich ist noch zu bemerken, dass

bei manchen (nicht allen) weiblichen Kranken Menstruationsstörungen (besonders *Amenorrhoe*) auftreten. In vereinzelten Fällen hat man auch eigenthümliche atrophische Zustände an den Genitalien und Brüsten beobachtet.

Besondere *Complicationen* beim Morbus Basedowii sind nicht gerade häufig. Erwähnenswerth ist vor Allem das gleichzeitige Auftreten anderer Neurosen (Hysterie, Epilepsie) und echter Psychosen. Ferner ist interessant die Complication mit *Diabetes* oder wohl meist richtiger mit *alimentärer Glycosurie.* Auch die Vereinigung von Tabes und Morbus Basedowii ist beobachtet worden.

**Pathologische Anatomie und Pathogenese.** Obgleich, wie aus der Symptomatologie des Morbus Basedowii hervorgeht, alle Krankheitserscheinungen auf eine Erkrankung des Nervensystems als Krankheitsursache hinweisen, so sind doch die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung bis jetzt erst sehr gering. Zwar giebt es eine Reihe von Fällen, bei welchen angeblich Veränderungen im Sympathicus und zwar namentlich im untersten Cervicalganglion vorhanden gewesen sein sollen. Aber die pathologische Bedeutung der Befunde ist nicht über allen Zweifel erhaben und zuweilen hat man gar nichts Abnormes am Sympathicus nachweisen können. Auch die theoretische Ableitung aller Symptome des Morbus Basedowii aus einer Sympathicusstörung stösst auf mannigfache Schwierigkeiten und Widersprüche. Berücksichtigen wir nur die drei Cardinalsymptome der Krankheit, so würde sich mit der Annahme einer *Sympathicusreizung* wohl die Pulsbeschleunigung und vielleicht auch der Exophthalmus, nicht aber die Struma, welche auf Gefässerweiterung beruht, in Einklang bringen lassen. Die Annahme einer *Sympathicuslähmung* erklärt die Struma und auch den Exophthalmus, wenn wir als Ursache desselben die Erweiterung der Gefässe in der hinteren Augenhöhle annehmen. Dann stimmt aber wieder nicht die Pulsbeschleunigung. Auch die an sich interessanten Experimente FILEHNE's, welcher durch Durchschneidung der Corpora restiformia bei jungen Kaninchen ähnliche Symptome, wie beim Morbus Basedowii, hervorrufen konnte, haben bis jetzt keine Verwendung für die menschliche Pathologie gewonnen. Wir müssen daher gestehen, dass *das eigentliche Wesen des Morbus Basedowii noch völlig dunkel ist.* Möglicher Weise sind die neueren Erfahrungen über die Bedeutung der *Schilddrüse* (s. o. S. 144) im Stande, einiges Licht auf die Entstehung dieser merkwürdigen Krankheit zu werfen. Jedenfalls ist es sehr auffallend, dass der Morbus Basedowii und des Myxödem bis zu einem gewissen Grade einen vollkommenen Gegensatz ihrer Symptome bilden (MÖBIUS): bei letz-

terem Atrophie der Drüse, Hautverdickung, Pulsverlangsamung, psychische Stumpfheit, bei ersterem Struma, Hautatrophie (verminderter Leitungswiderstand), Tachycardie, psychische Erregtheit. Welcher Art die vorauszusetzende Störung der Schilddrüsenthätigkeit sein könnte, lässt sich freilich noch kaum vermuthen.

**Verlauf und Diagnose.** Der *Verlauf* der Krankheit ist in den meisten Fällen sehr chronisch und kann sich auf Jahre und Jahrzehnte erstrecken. Indessen kommen auch mehr *acute* Fälle vor mit rascher Entwicklung aller Symptome und ungünstigem Verlauf. Ziemlich grosse Schwankungen in der Stärke der Krankheitserscheinungen sind häufig zu beobachten. Manchmal können alle Erscheinungen der Krankheit fast völlig verschwinden, um nach Jahre langer Pause von Neuem aufzutreten. Im Allgemeinen sollen die im jüngeren Lebensalter vorkommenden Erkrankungen eine ungünstigere Prognose geben, als die im späteren Alter entstehenden. Vollständige *Heilungen* sind, wie es scheint, mit Sicherheit beobachtet worden, aber jedenfalls nicht häufig. Der schliesslich *tödtliche Ausgang* der Krankheit erfolgt zuweilen unter den Zeichen des allgemeinen Marasmus, häufiger durch Complication von Seiten der Lunge oder des Herzens. Indessen möchten wir besonders hervorheben, dass nicht selten *leichte, gewissermaassen rudimentäre Fälle der Krankheit* vorkommen, welche das Leben in keiner Weise gefährden, und auch in schwereren Fällen sieht man zuweilen erhebliche Besserungen oder wenigstens Stillstände des Leidens.

Die *Diagnose* ist in *unentwickelten* Fällen nicht immer leicht, da die drei Cardinalsymptome keineswegs stets ausgebildet sind. Man muss dann namentlich auf die übrigen Erscheinungen der Krankheit, vorzugsweise auf die allgemeine nervöse Erregtheit, das Zittern, das subjective Hitzegefühl, die Neigung zu Schweissen u. s. w. genau achten. In den *ausgebildeten* Fällen ist die Diagnose dagegen fast immer ohne Schwierigkeit und sicher zu stellen. Schon der eigenthümliche, durch die Abmagerung und den Exophthalmus veränderte Ausdruck des Gesichts lässt häufig die Krankheit auf den ersten Blick erkennen.

**Therapie.** In erster Linie kommt die *Allgemeinbehandlung* der Patienten in Betracht. Körperliche und geistige Ruhe, gute Ernährung mit Vermeidung aller stärkeren Reizmittel (Alkohol, starker Kaffee und dgl.), vorsichtige *Kaltwasserkuren*, namentlich Abreibungen, können eine wesentliche Besserung des Zustandes herbeiführen. Anämischen Patienten verordnet man *Eisen*, allein oder in Verbindung mit kleinen Dosen *Arsen*. Auch Trinkkuren in Franzensbad, Schwalbach, Pyrmont, Elster, Cudowa

u. dgl. sind zuweilen von gutem Erfolg begleitet. Noch günstiger scheint manchmal ein Aufenthalt im *Hochgebirge* oder an der *See* einzuwirken.

Von den übrigen Mitteln ist zunächst die *Elektricität* zu nennen, und zwar namentlich die galvanische Behandlung am Halse, die sogenannte *Galvanisation des Sympathicus* am inneren Rande des Sternocleidomastoideus. Auffallend ist die hierbei zuweilen sofort eintretende Pulsverlangsamung (Vagusreizung?). VIGOUROUX dagegen rühmt als die beste Behandlungsweise die *Faradisation* des Sympathicus und das Faradisiren der Struma. Als *innere Medicamente* werden empfohlen: *Atropin* (Tinctura Belladonnae) und *Secale cornutum* (Ergotin). Von letzterem glauben wir wiederholt gute Erfolge beobachtet zu haben. Gegen das *Herzklopfen* hat man oft Digitalis verordnet, jedoch meist ohne jeden Erfolg. Auch die Anwendung der Jodpräparate gegen die Struma ist fast immer nutzlos. Bei stärkerem Exophthalmus müssen die Augen vor äusseren traumatischen Schädlichkeiten geschützt werden. Die zuweilen eintretenden schweren Symptome von Seiten der Digestionsorgane (Erbrechen, Durchfälle) müssen rein symptomatisch behandelt werden (Eis, Opium, Champagner).

In einigen Fällen ist die *Exstirpation der Struma*, angeblich mit günstigem Erfolge, ausgeführt worden. Sollte sich die oben angedeutete Beziehung der Krankheitserscheinungen zu den Functionen der Schilddrüse bewahrheiten, so wäre vielleicht ein weiteres Vorgehen in dieser Richtung des Versuches werth. Die einzige in dieser Beziehung von uns selbst gemachte Erfahrung war freilich wenig ermuthigend. Wenige Stunden nach der (auf der hiesigen chirurgischen Klinik) gemachten theilweisen Exstirpation der Struma trat ganz unerwartet plötzlicher Tod ein!

---

# III. Die Krankheiten des Rückenmarks.

## Erstes Capitel.

## Krankheiten der Rückenmarkshäute.

### 1. Acute Entzündungen der Rückenmarkshäute.

**Aetiologie und pathologische Anatomie.** Isolirte acute Entzündungen der Rückenmarkshäute kommen, soweit bekannt, fast niemals primär vor. Ziemlich häufig dagegen setzen sich Entzündungsprocesse von der Nachbarschaft her auf die Rückenmarkshäute fort oder tritt die Meningitis spinalis als Theilerscheinung einer allgemeinen *Meningitis cerebrospinalis* auf. Dieses letztere Verhalten beobachten wir zunächst bei der *idiopathischen*, meist *epidemischen Cerebrospinal-Meningitis*, welche eine specifische Infectionskrankheit darstellt und von uns im vorigen Bande bereits ausführlich besprochen worden ist. Ferner vereinigt sich eine *tuberkulöse* Meningitis spinalis sehr häufig mit der tuberkulösen Gehirnhautentzündung. Da aber die Erscheinungen der letzteren meist in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten, so werden wir die *tuberkulöse Cerebrospinal-Meningitis* in dem Abschnitte über die Krankheiten der Gehirnhäute abhandeln. *Secundäre Cerebrospinal-Meningitiden* treten zuweilen im Verlauf gewisser anderer Infectionskrankheiten auf und sind dann wahrscheinlich als besondere Localisationen des specifischen Krankheitsgiftes aufzufassen. So erklärt sich das Vorkommen acuter spinaler und cerebraler Meningitis im Anschluss an eine *croupöse Pneumonie*, ferner bei *pyämischen und septischen Erkrankungen*, sehr selten auch beim *Typhus* und bei *acuten Exanthemen*. Zu erwähnen ist endlich das zwar seltene, aber von uns wiederholt beobachtete Vorkommen eitriger Cerebrospinal-Meningitis im Anschluss an *eitrige Pleuritis, Lungengangrän* u. dgl. In diesen Fällen erfolgt ebenfalls die Infection der Meningen vom primären Erkrankungsherde aus; doch ist der Weg der Infection noch nicht genau bekannt. Vielleicht sind die Intercostalnerven die Vermittler.

In allen bisher erwähnten Fällen handelt es sich vorzugsweise um eine Entzündung der *weichen* Gehirnhäute, um eine sogenannte *Leptomeningitis;* die Dura mater betheiligt sich gar nicht oder nur in geringem Grade an der Erkrankung. Anders verhält es sich bei denjenigen entzündlichen Processen, welche sich *von der äusseren Nachbarschaft* der Rückenmarkshäute her allmählich auf dieselben fortsetzen. So sieht man bei Wirbelcaries sehr häufig umschriebene Entzündungen an der Oberfläche der *Dura mater* (*Pachymeningitis*), welche sich oft auch auf die Innenfläche derselben, seltener noch weiter auf die Pia mater fortpflanzen. Eine sehr seltene Erkrankung ist die acute *eitrige Peripachymeningitis,* d. h. die eitrige Entzündung des Bindegewebes zwischen der Dura mater und der Wirbelsäule. Dieselbe ist wohl immer *secundären* Ursprungs. Wir haben einen sehr charakteristischen Fall dieser Art im Verlaufe einer puerperalen Pyämie beobachtet. Von einer eitrigen Entzündung des Beckenzellgewebes aus hatte sich die Entzündung durch die Löcher des Wirbelcanals hindurch ausgebreitet und schliesslich eine bis zum Halsmark hinaufreichende eitrige Entzündung an der *Aussenfläche* der Dura hervorgerufen. — Ein Ergriffensein der *Pia mater* durch fortgesetzte Entzündung trifft man vorzugsweise bei Erkrankungen des Rückenmarks an, indem die Pia in vielen Fällen von Myelitis in umschriebener oder grösserer Ausdehnung an dem Processe Theil nimmt.

Ob auch sonstige Schädlichkeiten, namentlich *Traumen* und *Erkältungen* unmittelbar zu Entzündungen der Rückenmarkshäute führen können, wie vielfach behauptet worden, ist nicht mit Sicherheit erwiesen.

In Bezug auf die *pathologische Anatomie* der acuten Spinalmeningitis können wir uns kurz fassen. Die Veränderungen bei der eitrigen Entzündung der Pia mater sind im Capitel über epidemische Meningitis beschrieben worden. Genau dieselben Verhältnisse finden sich auch bei den übrigen Formen der acuten *Leptomeningitis.* Durchaus ähnlich sind die Veränderungen bei der *Pachymeningitis.* Die Dura mater ist von erweiterten Gefässen durchsetzt, sieht daher geröthet aus, ist verdickt und an ihrer Innen- oder Aussenfläche (*P. interna* oder *externa* s. *Peripachymeningitis*) findet sich ein meist rein eitriges oder ein serös-eitriges Exsudat.

**Symptome.** Eine sichere Unterscheidung zwischen den acuten Entzündungen der Pia mater und denen der Dura mater lässt sich in klinischer Beziehung nicht durchführen. Die Krankheitserscheinungen setzen sich in jedem Falle zusammen aus den Symptomen des etwa vorhandenen Grundleidens, aus den Allgemeinerscheinungen (Fieber u. s. w.)

und den nothwendigen Folgen, welche die Anwesenheit der meningealen Circulationsstörung und des meningitischen Exsudats auf das Rückenmark und die Nervenwurzeln ausübt und welche sowohl auf einer mechanischen Compression der genannten Theile, als auch wahrscheinlich nicht selten auf einem Uebergreifen der Entzündung auf die Substanz des Rückenmarks selbst beruhen. Dazu kommt noch die häufige Vereinigung der Spinalsymptome mit den Erscheinungen der gleichzeitigen cerebralen Meningitis.

Diejenigen Symptome, welche bei der acuten Spinalmeningitis auftreten und sich auf diese speciell beziehen, sind uns aus der Besprechung der epidemischen Meningitis (siehe Bd. I) bereits alle bekannt. Noch einmal kurz zusammengefasst, ist vorzugsweise der oft sehr heftige *Schmerz im Rücken*, die grosse *Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule* und die *Steifigkeit* derselben zu nennen. Dazu kommen gewöhnlich Reizerscheinungen von Seiten der Nervenwurzeln: *excentrische Schmerzen* am Kopf und in den Extremitäten, *Hyperästhesie der Haut* und der tieferen Theile, motorische directe oder reflectorische Reizsymptome, *Muskelspannungen*, *Zuckungen* u. dgl. Die Haut- und Sehnenreflexe sind häufig, jedoch nicht immer, durch die Betheiligung der Nervenwurzeln sehr herabgesetzt oder aufgehoben. Zuweilen bestehen *Störungen der Harn- und Stuhlentleerung.* Treten im späteren Verlaufe der Krankheit wirkliche *Lähmungen* und *Anästhesien* auf, so ist dies wohl meist ein Zeichen der stärkeren Mitbetheiligung des Rückenmarks selbst.

**Diagnose.** Aus den genannten Symptomen wird man in vielen Fällen die *Diagnose* der Meningitis spinalis machen können. Oft genug freilich findet sich eine Meningitis am Leichentisch, deren Symptome im Leben von sonstigen schweren Allgemeinerscheinungen ganz verdeckt waren, während auch umgekehrt bei schweren Allgemeinzuständen die Symptome einer Meningitis vorgetäuscht werden können (z. B. bei Typhus, bei der Pyämie). Näheren Aufschluss über den Sitz und die Ausbreitung der Entzündung gewährt die Berücksichtigung der am meisten schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule, das Vorherrschen der Schmerzen und der Hauthyperästhesie in den Armen (Cervicaltheil) oder Beinen (Lumbaltheil) u. dgl. Beim Uebergreifen der Meningitis auf die oberen Abschnitte des Rückenmarks und die Oblongata können sich auch *Respirationsstörungen*, *Pupillenerscheinungen* und *Störungen der Herzinnervation* einstellen. Ueber die *Art* der Meningitis (eitrig oder tuberkulös) entscheidet nur die Berücksichtigung der Anamnese, der übrigen Krankheitserscheinungen und des Krankheitsverlaufs.

**Prognose.** Eine Heilung, selbst in schweren Fällen, ist mit Sicher-

heit nur bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und bei den ätiologisch wahrscheinlich hinzugehörigen vereinzelten Fällen idiopathischer Meningitis beobachtet worden. In allen anderen mitgetheilten Beobachtungen von günstigem Ausgang kann die Diagnose angezweifelt werden, denn im Allgemeinen gilt gewiss der Satz, dass bei ausgebreiteter acuter eitriger Leptomeningitis und Pachymeningitis, sei sie secundär im Verlauf einer anderen Infectionskrankheit oder durch Ausbreitung eines benachbarten Entzündungsherdes entstanden, die Prognose fast vollkommen ungünstig ist. Eine Ausnahme mögen vielleicht einzelne leichte, umschriebene, nicht bis zur Eiterung kommende Erkrankungen machen. Diese bleiben aber auch in diagnostischer Hinsicht stets unsicher.

**Therapie.** In Bezug auf die Therapie können wir vollständig auf das bei der epidemischen und bei der tuberkulösen Meningitis Gesagte verweisen.

### 2. Chronische Leptomeningitis spinalis.

Während die chronische Leptomeningitis (gewöhnlich schlechthin chronische Spinalmeningitis genannt) früher in der Diagnostik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskrankheiten eine ziemlich grosse Rolle spielte, müssen wir gegenwärtig behaupten, dass das Vorkommen derselben als einer selbständigen Erkrankung zu den grössten Seltenheiten gehört. Die meisten Mittheilungen über chronische Meningitis stammen aus einer Zeit, wo die Diagnose vieler Erkrankungen des Rückenmarks selbst noch vollständig unmöglich war und wo die Verdickungen und Trübungen der Rückenmarkshäute am Sectionstisch viel mehr auffielen, als die weit wesentlicheren, aber nicht mit blossem Auge, sondern nur bei genauer mikroskopischer Untersuchung nachweisbaren Veränderungen der Rückenmarkssubstanz selbst. Aber auch in der neueren Zeit sind nur ganz vereinzelte Fälle veröffentlicht worden, welche wenigstens mit einem gewissen Rechte als primäre chronische Meningitiden aufgefasst werden durften. Was ihre Beurtheilung besonders erschwert, ist der Umstand, dass die *syphilitischen Erkrankungen der Rückenmarkshäute* (s. u.) fast ganz dasselbe anatomische Bild zeigen. — Auch die rein klinischen Erfahrungen sprechen durchaus *gegen* ein häufigeres Vorkommen der chronischen Spinalmeningitis. Unter zahlreichen Fällen spinaler Erkrankung wird man kaum einmal sich veranlasst sehen, auch nur mit Wahrscheinlichkeit die Annahme einer primären chronischen Meningitis zu machen.

Anders steht es mit der *secundären chronischen Leptomeningitis*. Dieselbe bildet zunächst in seltenen Fällen den *Ausgang einer acuten*

*Meningitis.* Namentlich bei der epidemischen Meningitis kann dieses Verhalten sicher nachgewiesen werden. Ferner finden wir eine chronische Meningitis häufig als *Secundärerkrankung* bei primären Affectionen des Rückenmarks und der Wirbel. So z. B. ist die Pia in den älteren Fällen der chronischen, mit Atrophie verbundenen Spinalerkrankungen (Tabes, progressive Muskelatrophie u. s. w.) fast immer stark getrübt, verdickt, mit dem Mark und der Dura durch oft sehr zahlreiche und feste Adhäsionen verwachsen, während sich in den Arachnoidealmaschen trübes, serös-sulziges Exsudat findet. Aber alle diese Abweichungen sind secundärer Natur und haben keine klinische Bedeutung. Denn dieselben, wenn auch selten so starken Veränderungen finden sich ziemlich häufig in der Leiche älterer Personen, wo sie den ebenfalls so häufigen Trübungen der Gehirnhäute, den „pleuritischen Adhäsionen" u. dgl. analog sind und im Leben nicht die geringsten spinalen Krankheitserscheinungen verursacht haben.

Die *Symptome*, welche man als charakteristisch für die chronische Leptomeningitis aufgestellt hat, entsprechen durchaus denen der acuten Meningitis, nur dass selbstverständlich ihre Intensität verhältnissmässig geringer, der Verlauf der Krankheit ein langwieriger sein soll. Schmerzen und Steifigkeit im Rücken und im Nacken, abnorme schmerzhafte Empfindungen und Parästhesien in den Extremitäten, Gürtelgefühl, schliesslich zunehmende Paresen, Anästhesien und Blasenstörungen sind die Hauptzüge des construirten Krankheitsbildes, bei dessen Aufstellung Verwechselungen mit Myelitis, Rückenmarks-Syphilis, Spondylitis, beginnender Tabes, multipler Neuritis u. a. früher jedenfalls in Menge vorgekommen sind. In den wenigen durch die Section sichergestellten Fällen ähnelte das Krankheitsbild durch das vorhandene Intentionszittern der Arme und die spastischen Erscheinungen in den Beinen einigermaassen demjenigen bei der multipeln Sclerose. Auffallend ist es, dass manchmal trotz starker meningealer Veränderungen fast gar keine ausstrahlenden Schmerzen zu Lebzeiten der Kranken vorhanden waren.

Dass unter solchen Umständen keine besonderen Regeln für die *Diagnose* und ebensowenig für die *Therapie* der chronischen Spinalmeningitis aufgestellt werden können, ist klar. Gegebenen Falls wird man örtliche Applicationen an der Wirbelsäule, Jodeinpinselung, trockene, ausnahmsweise bei kräftigen Patienten auch blutige Schröpfköpfe, ferner langdauernde lauwarme Bäder (26 bis 28° R.) oder vorsichtige Kaltwasserkuren und endlich die Anwendung des galvanischen Stroms versuchen. Von inneren Mitteln dürfte *Jodkalium* am meisten angezeigt

sein. In Bezug auf alle weiteren Einzelheiten kann auf die Besprechung der Therapie bei der Myelitis verwiesen werden.

### 3. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Die *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* ist als eine besondere Krankheitsform zuerst von Charcot im Jahre 1871, dann von dessen Schüler Joffroy genauer beschrieben worden. Ueber die Ursachen ihrer Entstehung ist wenig bekannt; Erkältungen und Alkoholmissbrauch werden beschuldigt.

*Anatomisch* charakterisirt sich die Krankheit durch eine, wie es scheint, fast immer am Cervicalabschnitt des Marks sitzende chronische, oft sehr beträchtliche Verdickung der Dura mater, während die Pia mater nur in relativ geringem Grade an der Erkrankung Theil nimmt. Die Dura kann eine Dicke von 6—7 mm erreichen und zeigt sich gewöhnlich aus einer Anzahl concentrischer Schichten zusammengesetzt. Histologisch besteht die Hypertrophie aus einem neugebildeten derben Bindegewebe. Die klinischen Erscheinungen der Krankheit kommen dadurch zu Stande, dass zunächst die durchtretenden Nervenwurzeln, fernerhin aber auch das Rückenmark selbst eine beträchtliche *mechanische Compression* erleiden. Tritt diese in hohem Grade und anhaltend ein, so sind secundäre Degenerationen der motorischen Nerven und Muskeln, sowie eine secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn im Rückenmark die nothwendige Folge.

Die *klinischen Symptome* sind nach dem anatomischen Befunde leicht verständlich. Die Krankheit beginnt fast immer mit *heftigen Schmerzen,* welche vom Nacken aus ins Hinterhaupt und in die Arme ausstrahlen. Daneben bestehen Parästhesien und Vertaubungsgefühl in den Armen und Händen. Selten treten Herpeseruptionen auf. Alle diese Erscheinungen hängen von der Reizung der hinteren Wurzeln ab.

Nachdem diese *erste Krankheitsperiode* (*période douloureuse* nach Charcot) etwa 2—3 Monate gedauert hat, beginnt die *zweite Periode*, die *Periode der Lähmungen.* Vorzugsweise in Folge der Compression der vorderen motorischen Wurzeln entwickelt sich allmählich eine *atrophische Lähmung in den oberen Extremitäten,* welche bemerkenswerther Weise namentlich das Gebiet des Nervus ulnaris und medianus befällt, während das Radialisgebiet beiderseits meist frei bleibt. Die Hand bekommt daher in Folge der antagonistischen Extensorencontractur eine charakteristische Stellung (s. Fig. 26). Die gelähmten Muskeln werden rasch atrophisch und zeigen deutliche elektrische Entartungsreaction. In diesem Stadium kann es auch zu theilweisen *Anästhesien* der Haut kommen.

Schreitet die Compression des Rückenmarks fort, so müssen nothwendiger Weise schliesslich auch die das Halsmark durchziehenden motorischen Fasern für die unteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen werden (*dritte Krankheitsperiode*). Die Folge davon ist eine *spastische Lähmung der unteren Extremitäten*, d. h. eine Parese resp. Paralyse derselben mit gesteigerten Sehnenreflexen, aber selbstverständlich *ohne* Muskelatrophie, weil die trophischen Centren für die Beinmuskeln, in den Vorderhörnern des Lendenmarks gelegen, ganz intact bleiben. Wohl aber kann die Compression des Halsmarks schliesslich auch zur Anästhesie der unteren Extremitäten, zu Blasenlähmung und Decubitus führen, unter welchen Erscheinungen schliesslich der *Tod* eintritt.

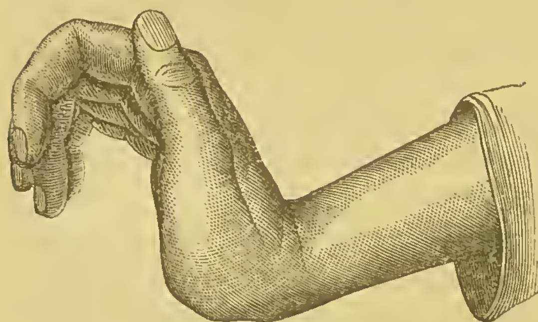


Fig. 26.
Stellung der Hand bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. (Nach Charcot.)

Andererseits muss aber hervorgehoben werden, dass wahrscheinlich auch *Heilungsfälle* oder wenigstens wesentliche Besserungen bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica selbst noch nach jahrelangem Verlauf vorkommen können.

Die *Diagnose* der Krankheit stützt sich vor Allem auf den Beginn des Leidens mit Schmerzen in den Armen und auf den späteren Eintritt der charakteristischen Lähmungen. Verwechselungen können leicht vorkommen mit Tumoren am Halsmark und mit Spondylitis cervicalis. Die amyotrophische Lateralsclerose unterscheidet sich dagegen durch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen, durch das schliessliche Auftreten von Atrophie an den unteren Extremitäten, durch die Bulbärsymptome und die ungestörte Blasenfunction.

Die *Therapie* kann direct wenig ausrichten und muss vorzugsweise symptomatisch sein. Bäder, Jodkali und die Elektricität kommen am meisten zur Anwendung. Joffroy empfiehlt den Gebrauch des Glüheisens am Nacken.

### 4. Blutungen der Rückenmarkshäute.

(*Haematorhachis. Meningealapoplexie. Pachymeningitis haemorrhagica interna.*)

Grössere Blutungen in und zwischen die Rückenmarkshäute sind ein seltenes Ereigniss. Sie entstehen vorzugsweise nach *traumatischen*

*Einflüssen*, nach Erschütterungen und Fracturen der Wirbelsäule oder durch directe Verletzungen der Meningen (Messerstiche, Schusswunden). In vereinzelten Fällen sollen auch grosse *körperliche Ueberanstrengungen* zu einer Meningealapoplexie geführt haben. Ferner können Erkrankungen der Wirbel, Caries und Carcinom, durch Arrosion eines Gefässes zu einer Blutung führen. Die nicht seltenen kleinen meningealen Blutungen, welche als Theilerscheinung der Meningitis, bei hämorrhagischen Erkrankungen, im Verlaufe schwerer allgemeiner Infectionskrankheiten (septische Infectionen, Typhus, Pocken) und im Anschluss an schwere allgemeine Convulsionen auftreten, haben fast niemals eine klinische Bedeutung. Endlich ist zu erwähnen, dass *Aneurysmen* der Aorta und ihrer Aeste in den Wirbelcanal durchbrechen können.

Die *klinischen Erscheinungen* der Meningealblutung treten fast immer plötzlich, „apoplectiform“, aber ohne Bewusstseinsstörung auf. Ihre Intensität hängt ganz von dem Grade der Compression ab, welche die Nervenwurzeln und das Rückenmark von dem ausgetretenen Blute erleiden. Gewöhnlich überwiegen die *Reizerscheinungen*, heftiger Rückenschmerz, Parästhesien und neuralgische Schmerzen in den Extremitäten, ferner auf motorischem Gebiet Spannung, Zittern und Contracturen der Muskeln. Bei stärkeren Blutungen können auch *Lähmungserscheinungen*, theilweise *Anästhesien*, *Blasenstörungen*, Erscheinungen der „Halbseitenläsion“ u. dgl. eintreten. Dabei richten sich die Verschiedenheiten im Krankheitsbilde, welche von dem Sitze der Blutung abhängen, nach denselben allgemeinen Gesichtspunkten, welche für die Bestimmung des Sitzes aller anderen Rückenmarkserkrankungen in Betracht kommen (s. u.). Im Ganzen kann die *Diagnose* der Meningealblutung nur selten mit einiger Sicherheit gestellt werden, wenn maassgebende ätiologische Momente vorliegen und die Symptome und der Beginn besonders charakteristisch sind.

Der *Verlauf* ist in manchen Fällen, wenn die Blutung rasch resorbirt wird, ein ziemlich günstiger. Zuweilen bleiben aber auch dauernde Functionsstörungen zurück.

In *therapeutischer Hinsicht* ist vor Allem vollständige *Ruhe* und energische *örtliche Anwendung von Eis* zu empfehlen, bei schweren anfänglichen Reizerscheinungen auch eine *örtliche Blutentziehung* (Schröpfköpfe, Blutegel). Bleiben dauernde Störungen nach, so werden dieselben nach den allgemein üblichen Methoden (Jodkalium, Bäder, Elektricität) behandelt.

Als besondere Krankheitsform müssen wir hier noch die **Pachymeningitis interna haemorrhagica** nennen, welche meist gleichzeitig mit dem *Hämatom der Dura mater cerebralis* (s. d.) vorkommt und dem-

selben in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht durchaus analog ist. Auf der Innenfläche der Dura finden sich abgesackte Blutherde, welche einen ziemlich beträchtlichen Umfang zeigen können und, da sie meist älteren Datums sind, schon zersetztes Blut, Detritus, Hämatoidinkrystalle u. dgl. enthalten. Ausserdem bestehen ebenso, wie an der Dura des Gehirns, die Zeichen einer fibrinösen Entzündung, welche letztere nach der Ansicht der meisten Untersucher der primäre Vorgang ist, so dass also die Blutungen erst nachträglich in die neugebildeten Pseudomembranen hinein erfolgen. Die *Symptome* des Leidens, welches vorzugsweise bei chronisch Geisteskranken (Paralytikern) und bei Potatoren beobachtet worden ist, sind selten ausgeprägt und bestehen vorzugsweise in Rückenschmerzen, Wirbelsteifigkeit und den etwaigen Compressionserscheinungen von Seiten der Nervenwurzeln und des Rückenmarks. Doch ist eine sichere Diagnose fast niemals möglich.

# Zweites Capitel.

## Circulationsstörungen, Blutungen, functionelle Störungen und traumatische Läsionen des Rückenmarks.

1. **Circulationsstörungen.** Unsere Kenntnisse von dem Vorkommen und der etwaigen klinischen Bedeutung reiner Circulationsstörungen im Rückenmark sind sehr gering. Alles, was hierüber in den Darstellungen der Rückenmarkspathologie berichtet wird, entspricht grösstentheils weit mehr den gemachten theoretischen Voraussetzungen, als wirklichen objectiven Thatsachen.

Dass eine vollständige *Anämie des Rückenmarks* die Functionirung desselben aufheben muss, versteht sich von selbst. Diese Thatsache wird am besten durch den bekannten *Stenson'schen Versuch* erläutert. Comprimirt man die Bauchaorta eines Thieres und hört damit die Blutzufuhr zum Lendenmark fast vollständig auf, so tritt sehr rasch eine Lähmung des Hinterkörpers ein. Einige durchaus ähnliche Beobachtungen sind am Menschen gemacht worden in den seltenen Fällen von *embolischem* oder *thrombotischem Verschluss der Aorta.* — Ausgesprochene spinale Symptome bei *allgemeiner Anämie,* welche auf die gleichzeitige Anämie des Rückenmarks bezogen werden können, sind selten und jedenfalls viel weniger klinisch hervortretend, als die wichtigen Folgen der gleichzeitigen Gehirnanämie (s. d.). Nur in vereinzelten Fällen hat man das Auftreten von *Paraplegien nach starken allgemeinen Blutverlusten* (Metrorrhagien, Darmblutungen) beobachtet.

Noch unsicherer sind alle Angaben, welche man von dem Vorkommen der *Rückenmarkshyperämie* machen könnte. Ob active Hyperämien des Rückenmarks an sich eine klinische Bedeutung haben, wissen wir nicht. Die Stauungshyperämie, an welcher das Rückenmark gewiss bei allgemeinen Circulationsstörungen oft Theil nimmt, macht keine besonders hervortretenden Symptome.

2. **Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. Apoplexia spinalis. Hämatomyelie.** So häufig Blutungen im Gehirn vorkommen, so selten treten primäre Blutungen im Rückenmark auf. In einigen Fällen können sie durch *traumatische Einflüsse* entstanden sein, in anderen ist man geneigt, eine primäre *Erkrankung der Rückenmarksgefässe* anzunehmen. Vielleicht kommen derartige *aneurysmatische Erweiterungen*, wie sie an den kleineren Gehirngefässen gefunden werden, auch vereinzelt im Rückenmark vor und geben den Anlass zu Blutungen. Endlich hat man nach grossen *körperlichen Anstrengungen* den plötzlichen Eintritt spinaler Lähmungen beobachtet, welche vielleicht in einer Spinalapoplexie ihren Grund haben. — Diejenigen meist kleinen Spinalblutungen, welche als Theilerscheinung bei Rückenmarkstumoren und bei entzündlichen Rückenmarkserkrankungen (bei Myelitis, epidemischer Meningitis u. s. w.), sowie bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese (Scorbut, schwere allgemeine Infectionskrankheiten) auftreten, gewinnen nur selten eine besondere Bedeutung.

Die *anatomischen Erfahrungen* über primäre Spinalapoplexien sind noch äusserst gering. Indessen weichen die betreffenden Verhältnisse jedenfalls nicht wesentlich von den gleichartigen Processen in anderen Organen ab. Ist die Blutung umfangreicher, so findet man die Rückenmarkssubstanz in grösserer Ausdehnung zertrümmert. Gewöhnlich erstreckt sich der apoplectische Herd vorherrschend in der Längsrichtung des Rückenmarks. Das Blut ist in frischen Fällen noch flüssig. Später erleidet es alle diejenigen Veränderungen, welche in dem Capitel über die Gehirnapoplexien näher beschrieben sind.

Die *Symptome* der Spinalapoplexie müssen in erster Linie ganz von dem Sitz und der Ausdehnung der Blutung abhängen. Charakteristisch ist stets der *plötzliche, apoplectiforme Beginn* der Erscheinungen. Meist unter einem heftigen Schmerz im Rücken tritt binnen kürzester Zeit eine mehr oder weniger vollständige *Lähmung* ein, gewöhnlich in den unteren Extremitäten, selten auch in den Rumpfmuskeln und den oberen Extremitäten. Gewöhnlich besteht gleichzeitig *Anästhesie* und *Blasenlähmung*, doch zeigen sich hierin, ebenso wie in dem Verhalten der *Reflexe*, je nach dem Sitze der Blutung, natürlich mannigfache Ver-

schiedenheiten. Blutungen in die eine Hälfte des Rückenmarks rufen zuweilen die Symptome der *Halbseitenläsion* hervor. Auf eine genaue Darstellung der Einzelheiten brauchen wir nicht einzugehen, da sie sich aus den allgemeinen Gesichtspunkten für die Localisation der Rückenmarkserkrankungen von selbst ergeben.

Der *Verlauf* der Rückenmarksblutungen kann manchmal ein verhältnissmässig günstiger sein. Wird die Blutung resorbirt und sind keine wesentlichen Leitungsbahnen dauernd zerstört, so gehen die vorhandenen Lähmungserscheinungen allmählich wieder zurück und es tritt Heilung oder wenigstens Besserung und Stillstand der Symptome ein. In manchen Fällen freilich entwickelt sich das schwere Bild der spinalen Lähmung mit Decubitus, Cystitis u. s. w., welche nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führt.

Mit der *Diagnose* der Spinalblutung sei man stets sehr zurückhaltend. Nur bei einem ausgesprochenen apoplectischen Beginn der Erscheinungen und einem sicher nachweisbaren ätiologischen Momente darf man die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen. Dabei ist aber nie zu vergessen, dass manche Formen von multipler Neuritis (s. d.), acuter Myelitis und selbst chronische Spinalerkrankungen ebenfalls einen auffallend plötzlichen Anfang oder wenigstens plötzliche Verschlimmerungen zeigen können. Die Unterscheidung der echten Spinalapoplexie von meningealen Blutungen ist fast niemals mit Sicherheit möglich. Höchstens könnten Anfangs vorhandene, stärkere, sensible Reizerscheinungen mehr zu Gunsten der Annahme einer Meningeal-Hämorrhagie sprechen.

*Therapie.* Hat man die seltene Gelegenheit, beim *Beginn* der Erscheinungen eingreifen zu können, so ist vollkommen *ruhige Lage, örtliche Anwendung von Eis* und *Ergotin* anzuordnen. In der Folgezeit richtet sich die Behandlung nach den bei spinalen Lähmungen allgemein üblichen Methoden.

3. **Functionelle Störungen (Irritatio spinalis, Neurasthenia spinalis).** In der Praxis beobachtet man sehr häufig Krankheitsfälle, bei denen die Patienten über eine Reihe von Symptomen klagen, welche allem Anscheine nach spinalen Ursprungs sind. Da aber alle objectiven Zeichen einer schwereren Rückenmarkserkrankung vollständig fehlen, da auch die ganze Entwicklung und der weitere Verlauf dieser Zustände vollkommen gegen die Annahme einer gröberen anatomischen Störung im Rückenmark sprechen, so hat man ein Recht, dieselben als blos „functionelle Störungen" aufzufassen und damit ihre Beziehung zu gewissen ursächlichen Schädlichkeiten und ihre verhältnissmässige Unge-

fährlichkeit auszudrücken. In Betreff der eigentlichen Entstehung der Symptome ist ein Urtheil oft sehr schwierig. Die Annahme „feinerer molecularer Veränderungen" und ebenso die Annahme von „abnormen vasomotorischen Einflüssen und Circulationsstörungen" sind Redensarten ohne jede thatsächliche Unterlage. In sehr vielen Fällen — aber freilich nicht immer — tritt der Einfluss krankhafter Einbildung und ängstlicher Vorstellungen auf das Deutlichste hervor. Sehr häufig vereinigen sich ferner die spinalen mit gewissen *cerebralen* Symptomen, so dass erstere nur die Theilerscheinung einer *„allgemeinen Neurasthenie"* sind. Auf die Besprechung der letzteren müssen wir daher schon hier verweisen.

Sucht man nach den *Entstehungsursachen* des Leidens, so findet man in der Regel eine oder mehrere jener Schädlichkeiten, welche bei der Entwicklung fast aller Neurosen eine unzweifelhafte Bedeutung haben: schwere und anhaltende *Gemüthsbewegungen,* geistige und körperliche *Ueberanstrengung, unzweckmässige Lebensweise, toxische Einflüsse* (Alkohol, Nicotin), *sexuelle Excesse* (Onanie) u. dgl. Dazu kommt sehr oft eine *hereditäre Disposition,* also eine angeborene Widerstandsschwäche des Nervensystems, welche manchmal noch durch einen *schlechten allgemeinen Ernährungszustand* gesteigert wird. Von grosser Bedeutung endlich ist eine *hypochondrische Gemüthsstimmung,* welche nicht nur eine krankhaft gesteigerte Aufmerksamkeit, sondern auch eine abnorme Hyperästhesie gegen alle subjectiven Empfindungen, ja sogar die *Entstehung* neuer subjectiver Empfindungen bewirkt. Die anhaltende *Besorgniss* vor den gefürchteten Folgen gemachter Excesse (bei vielen Kranken namentlich die *Furcht* vor den vermeintlichen Folgen früherer Onanie) ist oft viel schädlicher, als diese selbst. Hypochondrische Befürchtungen spielen auch bei den nicht seltenen neurasthenischen Zuständen der *Aerzte* die grösste Rolle.

Die *Symptome* der in Rede stehenden Krankheitszustände beginnen meist allmählich. Die Kranken fangen an über *Schwäche und Ermüdung* beim Gehen zu klagen, ausserdem sehr häufig über *Schmerzen* im Rücken, im Kreuz und nicht selten auch in den Extremitäten. Trotz der lebhaften Schilderung, welche die Patienten von ihren Schmerzen machen, müssen sie doch, wenn man sie streng darnach fragt, meist gestehen, dass die Intensität der Schmerzen eigentlich nicht sehr gross ist. Neben den Schmerzen treten gewöhnlich mannigfache *Parästhesien* auf, Vertaubungsgefühl, Kriebeln, Kältegefühle u. dgl. Je mehr die Patienten durch Lectüre und Umgang mit anderen Kranken von der Symptomatologie der Rückenmarkskrankheiten wissen oder wenigstens zu wissen glauben, um so ausführlicher werden ihre Klagen. *Blasen-*

*störungen* sind meist nur in geringem Maasse vorhanden, kommen aber doch vor. Sie beruhen meist auf der Störung des unwillkürlich-reflectorischen Mechanismus durch die Einmischung der gesteigerten willkürlichen Aufmerksamkeit. Sehr häufig bestehen *sexuelle Störungen* (Pollutionen, sexuelle Schwäche u. dgl.), welche meist auf frühere Excesse, namentlich auf Onanie, oder ebenfalls auf die hypochondrische Gemüthsverfassung der Kranken zurückzuführen sind.

Untersucht man die Patienten objectiv, so sind sichere Anzeichen eines spinalen Leidens nicht zu entdecken. In einem Theil der Fälle findet man eine verbreitete oder auf einige bestimmte Stellen beschränkte *Druckempfindlichkeit der Wirbel,* ein Symptom, welches vorzugsweise mit dem Namen der *„Irritatio spinalis“* bezeichnet wird. Nicht selten vermisst man aber auch die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. An den Pupillen, an den Reflexen ist nichts Abnormes zu entdecken. Die Sehnenreflexe sind zuweilen ziemlich lebhaft, zuweilen schwach. Die Sensibilität ist objectiv vollkommen normal, ebenso wenig sind wirkliche Paresen und Atrophien der Muskulatur nachweisbar. Dagegen sind manchmal *vasomotorische Störungen* zu beobachten: abnorme Kälte, Blässe oder Röthe der Hände, Neigung zu Schweissen u. dgl. Die meist gleichzeitig vorhandenen mannigfaltigen *cerebralen Symptome* werden wir bei der Besprechung der Neurasthenie erwähnen. Der *allgemeine Ernährungszustand* bleibt bei manchen Kranken vorzüglich erhalten, andere freilich werden blass, mager und schwächlich.

Die *Diagnose* der functionellen Rückenmarksstörungen ist, wie gesagt, meist nicht schwierig zu stellen und ergiebt sich oft schon aus der Anamnese, aus dem ganzen äusseren Benehmen der Kranken und der Art ihrer Klagen. Indessen kann doch nicht genug betont werden, dass eine genaue objective Untersuchung stets vorgenommen werden muss, um Verwechselungen mit beginnenden ernsteren Leiden zu vermeiden. Auf die hierbei vorzugsweise zu beachtenden Symptome werden wir im Folgenden wiederholt aufmerksam machen.

In Bezug auf *Prognose* und *Therapie* können wir ganz auf das im Capitel über Neurasthenie Gesagte verweisen.

4. **Traumatische Läsionen des Rückenmarks**[1]. Trotz der geschützten Lage des Rückenmarks wird dasselbe doch nicht selten der Sitz schwerer acuter traumatischer Läsionen. Am häufigsten sind es *Fracturen* und *Luxationen der Wirbelsäule,* welche durch Dislocation einzelner Wirbel

1) Die Lehre von der *„Rückenmarkserschütterung“* (Commotio spinalis) wird später in dem Capitel über die *„traumatischen Neurosen“* ausführlich berücksichtigt werden.

oder abgesprengter Knochenstücke zu bedeutenden Verletzungen des Rückenmarks Anlass geben. In manchen Fällen wird das Rückenmark nicht direct durch die Knochenerkrankung, sondern durch die eingetretene traumatische Blutung geschädigt. Ziemlich häufig sind *Schussverletzungen* des Rückenmarks, wobei die Kugel entweder ins Rückenmark selbst eindringt oder Zertrümmerungen der Wirbel und Blutungen herbeiführt, welche das Rückenmark indirect in Mitleidenschaft ziehen. Auch *Stich-* und *Schnittverletzungen* des Rückenmarks sind wiederholt beobachtet worden. Die Spitze eines Messers oder Degens kann durch die Zwischenwirbelscheiben in den Spinalcanal eindringen und eine theilweise Durchschneidung oder wenigstens Quetschung des Marks hervorrufen. Wie bei allen anderen traumatischen Läsionen des Rückenmarks, so kann sich auch hierbei zu der directen Verletzung noch eine *secundäre „traumatische Entzündung“* (s. u.) mit ihren Folgen hinzugesellen.

Auf alle Einzelheiten in der pathologischen Anatomie und Symptomatologie der traumatischen Rückenmarksläsionen brauchen wir nicht einzugehen, da die Mannigfaltigkeit der näheren Verhältnisse selbstverständlich fast unerschöpflich ist, die Beurtheilung der einzelnen Fälle aber nach den allgemein gültigen Gesichtspunkten der Rückenmarkspathologie meist keine besonderen Schwierigkeiten darbietet. Die Betheiligung des Rückenmarks an Verletzungen seiner Umgebung lässt sich durch den Eintritt ausgesprochener sensibler und motorischer Störungen leicht erkennen, welche indessen je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Rückenmarkserkrankung grosse Verschiedenheiten zeigen müssen. Meist besteht anfangs eine ausgesprochene, oft vollständige *motorische Lähmung* der unteren, beim Sitz der Verletzung an der Halswirbelsäule zuweilen auch der oberen Extremitäten. Dazu kommen *Anästhesien*, natürlich in den einzelnen Fällen sehr verschieden an Intensität und Ausdehnung, und sehr häufig *Blasen-* und *Mastdarmlähmungen*. Nach manchen schweren Verletzungen scheint die *Harnsecretion* selbst anfangs stark vermindert oder ganz aufgehoben zu sein. Sind die Rückenmarkswurzeln betroffen, so entstehen lebhafte ausstrahlende *Schmerzen* und *Parästhesien*. Die *Reflexe* sind anfangs meist herabgesetzt, später, wenn der Sitz der Verletzung oberhalb des Reflexbogens gelegen ist, gesteigert, wenn der Reflexbogen aber selbst unterbrochen ist, dauernd aufgehoben. Bei Männern beobachtet man nicht selten eine mehr oder weniger vollständige und lange andauernde *Erection des Penis*, welche wahrscheinlich auf einer directen oder reflectorischen Reizung der Erectionsnerven beruht. Physiologisch interessant und mit experimentellen Ergebnissen übereinstimmend sind die *bei Verletzungen des*

*Halsmarks* oft beobachteten *hohen allgemeinen Temperatursteigerungen* bis 43—44 ° C., welche namentlich in schweren, rasch tödtlich endenden Fällen eintreten. Andererseits kommen (wie es scheint, besonders bei Verletzungen des Brustmarks) auch tiefe Senkungen der Temperatur bis auf 32—30 ° C. vor.

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltet sich sehr verschieden. In den schwersten Fällen tritt schon nach wenigen Stunden oder Tagen der Tod ein. Nach anderen Verletzungen erholen sich die Kranken zwar von dem ersten „Shoc“, aber es bleiben dauernde Lähmungen nach, welche durch die eintretenden Folgezustände (Decubitus, Cystitis) früher oder später noch zum Tode führen können. Nicht selten beobachtet man aber auch theilweise Besserungen und einen Stillstand der Erscheinungen. Obgleich gewisse Functionsstörungen dauernd zurückbleiben, ist das Leben doch nicht weiter gefährdet. In einer Reihe von verhältnissmässig leichten Verletzungen endlich kann auch eine vollständige Heilung eintreten.

Eine besondere kurze Erwähnung verdienen noch die Verletzungen am untersten Ende der Wirbelsäule oder am Kreuzbein, welche zu einer andauernden *Compression der Cauda equina* führen. In diesen Fällen entwickelt sich ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild, da die Verletzung der zum Plexus sacralis und Plexus coccygeus gehörigen Nervenwurzeln resp. Caudafasern Störungen macht, welche der Hauptsache nach das Gebiet der *Nervi ischiadici* betreffen: Lähmung der Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels und an den Unterschenkeln, Anästhesie an der Hinterfläche der Beine, gewöhnlich genau entsprechend den Vertheilungsbezirken der einzelnen Nerven, ausserdem schwere Beeinträchtigung der Blasen-, Mastdarm- und Geschlechtsfunctionen. Die Kranken können mit zwei Krücken gehen, doch tritt hierbei namentlich die beiderseitige Peroneuslähmung (s. o. S. 108) deutlich hervor.

Die *Behandlung* der Primärerkrankungen (insbesondere die etwa auszuführende *chirurgische Eröffnung der Wirbelsäule,* um wo möglich durch die Beseitigung von Wirbeldislocationen oder Knochensplittern den bestehenden Druck auf das Rückenmark zu vermindern) gehört ins Bereich der Chirurgie. In den meisten Fällen muss man sich auf die richtige *Lagerung des Kranken* (Wasserkissen) und auf die möglichst sorgfältige Verhütung von Decubitus und Cystitis beschränken. Oertlich ist die andauernde Anwendung von *Eis* am meisten empfehlenswerth. Von örtlichen Blutentziehungen, von Einreibungen mit grauer Salbe u. dgl. ist nur wenig Erfolg zu erwarten. Ist das erste acute Stadium glück-

lich überwunden, so geschieht die Behandlung der etwa nachgebliebenen Lähmungserscheinungen in der gewöhnlichen Weise (Bäder, Elektricität).

5. **Rückenmarkserkrankungen nach plötzlicher Erniedrigung des Luftdrucks.** Bei Arbeitern an Brückenbauten u. dgl., welche unter Wasser in sogenannten „Caissons“ bei einem äusseren Drucke von 2—3 Atmosphären Stunden lang gearbeitet haben, beobachtet man nach dem Verlassen der Caissons, also bei der plötzlich eintretenden Erniedrigung des Luftdrucks zuweilen das Auftreten eigenthümlicher Symptome. Ausser den häufig vorkommenden leichteren Erscheinungen von Ohrenschmerzen und Ohrenblutungen, Gelenk- und Muskelschmerzen im Rücken und in den Extremitäten, Pulsverlangsamung und Erbrechen kommen auch schwere *Störungen der Motilität und Sensibilität* vor, welche unzweideutig auf eine Affection des Rückenmarks hinweisen. Gewöhnlich sind die spinalen Symptome vorzugsweise nur in den *unteren Extremitäten*, seltener auch in den Armen vorhanden. Im Einzelnen zeigt das Krankheitsbild dabei manche Verschiedenheiten: zuweilen herrschen die Symptome einer *spastischen Paraplegie* vor, während in anderen Fällen stärkere *Sensibilitäts-* oder auch *Coordinationsstörungen* auftreten. Die Blase ist häufig betheiligt; in der Regel besteht Retentio urinae. Zuweilen tritt nach einigen Wochen Heilung ein, in anderen Fällen aber nimmt der Zustand in relativ kurzer Zeit, nach wenigen Wochen oder Monaten, einen tödtlichen Ausgang. Die erst vereinzelt vorliegenden anatomischen Untersuchungen (LEYDEN, F. SCHULTZE) ergaben in solchen Fällen eine disseminirte, aber ausgebreitete Erkrankung im *Dorsalmark* und zwar vorzugsweise in den Hintersträngen und den hinteren Abschnitten der Seitenstränge. Das Nervengewebe ist an den erkrankten Stellen vollständig zerstört, anstatt desselben findet sich Detritus und eine Anhäufung von grossen rundlichen, feingekörnten Zellen (Fettkörnchenzellen?). Blutungen im Rückenmark, welche man vielleicht erwarten könnte, sind bisher nicht gefunden worden.

Was die näheren Verhältnisse bei der Entstehung dieser Rückenmarkserkrankungen anbetrifft, so nimmt man gegenwärtig meist an, dass unter dem Einflusse des schnell verringerten Barometerdrucks, wie HOPPE-SEYLER und P. BERT auch experimentell nachgewiesen haben, eine *Gasentwicklung* (von Stickstoff?) aus dem Blute stattfindet und Zerreissungen des umgebenden Gewebes bewirkt. Auffallend und nicht leicht erklärlich ist dabei freilich die umschriebene Begrenzung der Erkrankung im Brustmark und der Mangel aller Zeichen von Gefässhämorrhagien.

Die *Therapie* ist dieselbe, wie bei der acuten Myelitis.

## Drittes Capitel.

# Die Drucklähmungen des Rückenmarks.

(*Langsame Compression des Rückenmarks, insbesondere bei Wirbelcaries und Wirbelcarcinom.*)

**Aetiologie.** Zahlreiche pathologische Processe, welche sich in der *Umgebung* des Rückenmarks ausbilden, können einen allmählich zunehmenden Druck auf dasselbe ausüben und hierdurch einerseits die Leitung der Nervenerregungen hemmen, andererseits gröbere mechanische Verletzungen in der Substanz des Rückenmarks bewirken. Der Sitz derartiger Affectionen kann zunächst in den *Häuten des Rückenmarks* gelegen sein. Bei der Besprechung der *Meningitis* haben wir bereits die Druckwirkung der entzündlichen Exsudatmassen auf die Nervenwurzeln und das Rückenmark erwähnen müssen und namentlich in der *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* ein charakteristisches Beispiel einer allmählich zunehmenden Compression des Halsmarks kennen gelernt. Durchaus ähnliche Verhältnisse finden sich bei den seltenen *meningealen Tumoren,* deren besondere Eigenthümlichkeiten im Verein mit den Tumoren des Rückenmarks selbst besprochen sind.

Bei weitem die häufigsten und daher praktisch wichtigsten Compressionslähmungen des Rückenmarks kommen aber durch gewisse *Erkrankungen der Wirbel* zu Stande und zwar in erster Linie durch die chronische *Wirbelcaries* (*Spondylitis, Malum Pottii, Spondylarthrocace*).[1] Es ist gegenwärtig nicht mehr zweifelhaft, dass, wenn nicht alle, so doch gewiss der grösste Theil der zur Wirbelcaries gehörigen Fälle *tuberkulösen Ursprungs* ist, dass die Wirbelcaries eine *örtliche Tuberkulose der Wirbelknochen* darstellt. Während diese Thatsache schon früher durch die histologischen Verhältnisse des Processes, sowie durch seine häufigen Beziehungen zu sonstigen sicheren tuberkulösen Erkrankungen (Lungentuberkulose, Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis) sehr wahrscheinlich war, so ist sie neuerdings durch den stets gelingenden Nachweis von Tuberkelbacillen in den käsigen Herden der Wirbelcaries unzweifelhaft festgestellt worden. Die tuberkulöse Spondylitis kommt fast in *jedem Lebensalter* vor; nur bei alten Personen ist sie selten. Häufig entwickelt sie sich bei *Kindern,* fast ebenso häufig ist

---

1) Bei den nicht auf Spondylitis beruhenden Kyphoskoliosen der Wirbelsäule kommt es selbst in sehr ausgesprochenen Fällen so gut wie *niemals* zu Compressionserscheinungen von Seiten des Rückenmarks. Letzteres zeigt hierbei offenbar eine sehr grosse Anpassungsfähigkeit.

sie aber bei Erwachsenen. Die ätiologische Bedeutung der von den Patienten selbst oder von deren Eltern oft angegebenen *Traumen* (Fall, Stoss) ist in den meisten Fällen zweifelhaft. Dagegen gelingt es sehr häufig, ursächliche Momente für das Auftreten einer *tuberkulösen* Erkrankung im Allgemeinen nachzuweisen: tuberkulöser Habitus, hereditäre Beanlagung, tuberkulöse Erkrankungen in anderen Organen (Lungenphthise, Pleuritis, sonstige Knochenerkrankungen u. dgl.).

Ausser der Wirbelcaries führt auch der *Wirbelkrebs* zu Compressionslähmungen des Rückenmarks. Er ist aber viel seltener, als die Caries, entwickelt sich vorzugsweise bei älteren Personen und kommt sowohl als *primäre*, als auch als *secundäre Neubildung* bei Krebs anderer Organe (Mamma, Oesophagus, Magen u. a.) vor.

Als sehr seltene Ursachen von Rückenmarkscompression haben wir hier noch kurz zu erwähnen *Aneurysmen* der Aorta, welche die Wirbel allmählich usuriren, *Echinokokken* im Wirbelcanal, *Wirbelexostosen* und *syphilitische Neubildungen*.

**Pathologische Anatomie.** Die *Wirbelcaries* kommt am häufigsten im Dorsaltheil (*Spondylitis dorsalis*) der Wirbelsäule, etwas seltener am Cervicaltheil (*Spond. cervicalis*), am seltensten am Lumbalabschnitt der Wirbelsäule (*Sp. lumbalis*) und am Kreuzbein (*Sp. sacralis*) vor. Sie dehnt sich meist über mehrere benachbarte Wirbel aus; seltener zeigen sich zwei von einander getrennte Krankheitsherde. Der Process selbst, dessen Einzelheiten hier nicht erörtert werden können, beginnt wahrscheinlich stets *in der spongiösen Substanz der Wirbelkörper*. Hier sieht man in beginnenden Fällen auf dem Durchschnitte rundliche blassröthliche oder gelbliche Herde, welche aus dem neugebildeten *fungösen* (d. i. *tuberkulösen*) *Granulationsgewebe* bestehen. Die Knochensubstanz wird immer mehr und mehr durch die weiter um sich greifende Neubildung zerstört, und letztere selbst zeigt die für alle tuberkulösen Neubildungen charakteristische Neigung zum *käsigen Zerfall*. So kommt es zu einer oft ausgedehnten Zerstörung der Wirbelkörper, welche weiterhin auch auf die Wirbelfortsätze, die Zwischenwirbelscheiben und die übrigen Gelenkverbindungen zwischen den einzelnen Wirbeln übergreift.

Für die uns hier vorzugsweise interessirende Frage nach dem *Zustandekommen der Rückenmarkscompression* kommen im Wesentlichen zwei Umstände in Betracht. Zunächst ist es klar, dass die vollständige oder theilweise Zerstörung eines oder gar mehrerer Wirbelkörper und ihrer Gelenkverbindungen nicht ohne Einfluss auf die Lage der übrigen benachbarten Wirbel bleiben kann. In der That sehen wir sehr häufig

danach eine *Verschiebung der Wirbel* eintreten und zwar gewöhnlich in der Weise, dass durch Aneinanderrücken der nach oben und unten vom erkrankten Abschnitt gelegenen Wirbel *die theilweise zerstörten Wirbel nach hinten geschoben werden* (s. Fig. 27). Es entsteht einerseits eine Verengerung des Wirbelcanals und damit eine oft sehr erhebliche Raumbeschränkung für das Rückenmark, andererseits aber jenes charakteristische Vortreten der Processus spinosi im Gebiete des erkrankten Abschnitts der Wirbelsäule, welches den sogenannten *Pott'schen Buckel*, die *spitzwinklige Kyphose* bildet. Bei sehr geringen Graden findet nur ein leichtes Vortreten eines oder einiger Dornfortsätze statt, während in anderen Fällen allmählich eine ausgedehnte, auf den ersten Blick auffallende Deformität der Wirbelsäule zu Stande kommt. Selbstverständlich kann unter Umständen bei der Wirbelcaries der Pott'sche Buckel auch ganz fehlen.

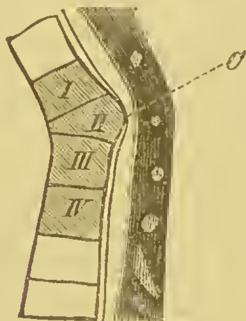


Fig. 27.
Schematische Darstellung der Wirbelverschiebung bei Spondylitis. Bei *c*, in der Höhe des zweiten Brustwirbels, die Stelle der Rückenmarkscompressien.

Der zweite für den Mechanismus der Rückenmarkscompression häufig in Betracht kommende Umstand ist die Bildung *käsiger Eiterherde an der Hinterfläche der Wirbelkörper.* Indem die tuberkulös-entzündliche Neubildung auf das Periost übergreift, entstehen hier nicht selten reichliche Ansammlungen von käsigem Eiter, welche subperiostal sitzen und das Periost weit in den Wirbelcanal hinein abheben und vorbuchten. In anderen Fällen greift die tuberkulöse Neubildung direct noch weiter auf die Aussenfläche der Dura über und bildet hier ausgedehnte käsige Massen, welche selbstverständlich ebenfalls eine Compression des Marks bewirken können. Die Innenfläche der Dura mater ist an den entsprechenden Stellen meist deutlich injicirt; ein directes weiteres Uebergreifen des tuberkulösen Processes durch die Dura hindurch auf die Pia ist aber selten.

Ist nun durch Verschiebung der Wirbel oder durch die nach innen in den Wirbelcanal sich hinein erstreckenden käsig-eitrigen Massen eine beträchtlichere Verengerung des Wirbelcanals zu Stande gekommen, so sind *an dem Rückenmark selbst die nothwendigen mechanischen Folgen* meist leicht erkennbar. Das Rückenmark erscheint an der Compressionsstelle *verschmälert.* Sehr oft, wenn die enge Stelle einer Knickung der Wirbelsäule entspricht, ist auch an der vorderen Fläche des Rückenmarks ein *deutlicher Knickungswinkel* sichtbar. Meist ist die *Consistenz* des Marks an der betroffenen Stelle, deren Ausdehnung nicht selten mehrere Centimeter beträgt, *vermindert,* das Rückenmark ist weich und

lässt sich leicht biegen. Nur in alten Fällen findet man das Rückenmark daselbst härter, sclerosirt (s. u.). Sehr bemerkenswerth aber ist es, dass, wie wir wiederholt beobachtet haben, nicht selten im Leben *deutliche Compressionserscheinungen vorhanden gewesen sein können, ohne dass eine gröbere mechanische Läsion des Rückenmarks in der Leiche gefunden wird*, so dass das Rückenmark sogar ein fast ganz normales Aussehen zeigen kann. Wie beim peripheren Nerven genügt offenbar auch beim Rückenmark schon ein mässiger Druck, um eine theilweise *Leitungsunterbrechung* hervorzurufen, ohne dass damit gleichzeitig eine wirkliche mechanische Zerstörung von Nervenelementen verbunden zu sein braucht. Bei der genaueren *mikroskopischen* Untersuchung des Rückenmarks findet man in solchen Fällen, trotzdem im Leben eine vollständige Paraplegie bestand, die meisten Nervenfasern noch vollkommen erhalten, nur hier und da einige Lücken, entsprechend einzelnen untergegangenen Fasern. Diese Befunde sind namentlich deshalb interessant, weil sie uns für die *Möglichkeit der Heilung*, selbst bei scheinbar schweren Drucklähmungen (s. u.), ein Verständniss gewähren.

Aber auch wo wir beträchtliche histologische Veränderungen im Rückenmark nachweisen können, wo schon die Weichheit des Marks eine gröbere Verletzung desselben anzeigt und wo das Mikroskop den Untergang eines grossen Theils des normalen Gewebes an der Compressionsstelle darthut, sind *alle diese Veränderungen nur die nothwendigen Folgen der rein mechanischen Druckläsion* des Rückenmarks. Den Hauptwerth legen wir dabei auf die *unmittelbare, rein mechanische Compression der Nervenfasern*, doch können andere Umstände, wie mechanisch bedingtes Oedem, Lymphstauung, arterielle Anämie wohl auch in Betracht gezogen werden, deren Bedeutung im Einzelnen sich freilich schwer ermessen lässt. Jedenfalls hat man, wie wir auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen gegenüber der bisher noch vielfach herrschenden Anschauung behaupten müssen, nicht den geringsten Grund, das Zustandekommen der Lähmung bei der Spondylitis durch eine secundäre Myelitis zu erklären. Eine derartige „*Compressions-Myelitis*“, d. h. eine durch den Druck als solchen entstandene Entzündung des Rückenmarks ist schon aus allgemein-pathologischen Gründen zu verwerfen, und auch die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigt gewöhnlich nichts, was auf eine fortgeleitete Entzündung hinweist und was nicht lediglich Folge der mechanischen Compression sein kann. Nimmt man von der weichen Compressionsstelle etwas zur frischen Untersuchung, so findet man zuweilen reichliche, zuweilen nur spärliche *Körnchenzellen*, je nach der Menge des zerfallenen Nervenmarks, dessen Reste von den weissen Blut-

körperchen (Wanderzellen) aufgenommen werden. Fertigt man vom gehärteten Mark gefärbte Querschnitte an, so sieht man mikroskopisch nichts von Gefässveränderungen, von Hyperämie, von Zellenanhäufungen um die Gefässe, sogar nur ausnahmsweise eine kleine (traumatische) Blutung, sondern neben meist reichlichen noch erhaltenen Nervenfasern andere Fasern, welche im Zerfall begriffen oder bereits zerfallen sind. Sehr gewöhnlich sind die Veränderungen herdweise angeordnet. Man findet Gruppen *stark gequollener Achsencylinder*, welche ihre Markscheide ganz oder fast ganz verloren haben, an anderen Stellen bemerkt man bereits die Anzeichen ihres Zerfalls oder die schon leeren Lücken der Neurogliamaschen. Ist der Untergang des Nervengewebes bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten, so tritt in späteren Stadien, wie bei allen ähnlichen Processen, eine *secundäre Betheiligung der Neuroglia* ein. Jetzt erfolgt eine *Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.* Die Züge desselben, welche den Platz des zu Grunde gegangenen Nervengewebes einnehmen, erscheinen verbreitert, anfangs locker, später aber fester und fibrillär. So kommt es, dass man in alten abgelaufenen Fällen an der Compressionsstelle weiter nichts findet, als eine Einbusse des Marks an Nervenfasern, an deren Stelle ein derbes Fasergewebe getreten ist. Alle genannten Veränderungen sind in der weissen Substanz des Rückenmarks stets viel stärker ausgebildet, als in der grauen.

Endlich findet man nach einer länger andauernden Compression des Marks eine nach auf- und abwärts gelegene *secundäre Degeneration* gewisser Fasersysteme im Rückenmark (s. d.).

Auf die Einzelheiten der Rückenmarkscompression aus anderen Ursachen brauchen wir nicht näher einzugehen, da die Folgen derselben, soweit sie rein mechanischer Natur sind, genau dieselben sind. Beim *Wirbelkrebs* können ebenfalls nach Zerstörung einiger Wirbelkörper Formveränderungen der Wirbelsäule eintreten. Gewöhnlich beruht aber die Druckwirkung auf dem directen Ueberwuchern der Neubildung auf die Dura. Von Wichtigkeit ist hierbei auch die *Compression der Nervenwurzeln* in den Intervertebral-Oeffnungen.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Viele Spondylitiden verlaufen ohne oder wenigstens mit nur ganz untergeordneter Betheiligung des Rückenmarks. In anderen Fällen bestehen die Symptome des Wirbelleidens lange Zeit allein, bis endlich, plötzlich oder langsamer, die Zeichen der Rückenmarkscompression hinzukommen. In einer dritten Gruppe von Fällen endlich verläuft das Wirbelleiden an sich so verborgen, dass nur die bestehenden Spinalerscheinungen im Krankheitsbilde hervortreten und die Erkrankung der Wirbel leicht ganz übersehen werden kann.

Gewöhnlich gehen dem Auftreten der ersten spinalen Symptome eine Zeit lang die Erscheinungen des sich entwickelnden Grundleidens, der Wirbelaffection, vorher. Die Kranken empfinden an einer bestimmten Stelle des Rückens einen *dumpfen Schmerz*, welcher sich bei Bewegungen des Rumpfes, beim Bücken und Aufrichten steigert. Die *Steifigkeit der Wirbelsäule* fällt manchen Kranken von selbst auf, zuweilen sogar die *beginnende Deformität* derselben. Die ersten spinalen Symptome bestehen gewöhnlich in *schmerzhaften Empfindungen*, welche nicht auf den Ort der Erkrankung beschränkt sind, sondern annähernd nach dem Verlaufe gewisser Nervenbahnen ausstrahlen. Diese Schmerzen, welche vorzugsweise von einer durch die Compression bedingten *Reizung der Nervenwurzeln* abhängen, strahlen je nach dem Sitze der Erkrankung in die Schulter und Arme, in die Seitentheile des Rumpfes oder in die unteren Extremitäten aus. Sie sind zuweilen sehr heftig und haben dann meist einen ausgesprochenen neuralgiformen Charakter, oder sie sind mehr dumpf, ziehend. Neben den eigentlichen *Schmerzen* kommen auch mannigfache *Parästhesien* (Ameisenkriechen, Kältegefühl) vor.

Zugleich mit oder bald nach diesen Erscheinungen machen sich die beginnenden *Störungen der Motilität* geltend. Gewöhnlich nicht gleichzeitig in beiden Beinen, sondern zuerst mehr in dem einen, später auch in dem anderen, tritt eine *Steifigkeit und Schwäche* auf, welche das Gehen erschwert. Rascher oder langsamer steigert sich diese Parese und kann schliesslich in eine *völlige motorische Lähmung* übergehen. Ist der Sitz der Erkrankung, wie gewöhnlich, an der Brustwirbelsäule, oder ist er an der Lendenwirbelsäule, so betrifft die Lähmung nur die unteren Extremitäten, während die Arme selbstverständlich ganz frei bleiben. Bei der Spondylitis cervicalis dagegen werden die Arme gewöhnlich zuerst und vorzugsweise befallen. Erst bei starker Compression des Halsmarks wird auch die Leitung der dasselbe durchziehenden Fasern für die unteren Extremitäten geschädigt und damit treten dann auch in den letzteren Functionsstörungen ein.

*Sensibilitätsstörungen* finden sich, abgesehen von den schon erwähnten Schmerzen und Parästhesien, zwar häufig, aber in vielen Fällen von Compressionslähmung nur in relativ geringem Grade. Es scheint, dass, ähnlich wie z. B. auch bei den Drucklähmungen peripherer Nerven, die sensiblen Nerven sich dem Drucke gegenüber resistenter verhalten, als die motorischen. Möglicher Weise schützt sie aber auch ihre Lage (graue Substanz der Hinterhörner) mehr vor mechanischen Insulten, als dies z. B. von den in der Pyramidenbahn verlaufenden motorischen Fasern (vgl. Fig. 10 u. 11, S. 51) gilt. Thatsache ist es, dass oft

selbst bei vollständiger motorischer Paraplegie fast gar keine oder eine nur geringe Abstumpfung der Sensibilität vorhanden ist und dass stärkere Anästhesien selten und gewöhnlich erst in den letzten Stadien der Krankheit vorkommen. Am häufigsten findet man eine gleichmässige geringe Abstumpfung der Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten, namentlich für die Schmerzempfindung. Nicht selten verhalten sich die einzelnen Hautpartien verschieden, so dass neben stärker anästhetischen Partien sich auch ziemlich normal empfindliche Hautabschnitte vorfinden.

Interessant ist das *Verhalten der Reflexe.* Ist der Sitz der Compression oberhalb des Reflexbogens, welcher für die in den unteren Extremitäten vorkommenden Reflexe im Lendenmark angenommen werden muss, so haben wir ein Erhaltenbleiben der Reflexe und in vielen Fällen entsprechend dem Wegfall von hemmenden, von oben her kommenden Einflüssen, sogar eine Steigerung derselben zu erwarten. Letzteres trifft für die *Sehnenreflexe* auch ausnahmslos zu, welche bei den vom Halsmark oder Brustmark ausgehenden Compressionslähmungen in den unteren Extremitäten stets *gesteigert* sind. Die Erhöhung der Sehnenreflexe kann einen so starken Grad erreichen, dass die unteren Extremitäten das ausgesprochene Bild der *spastischen Lähmung* (s. d.) darbieten. Sie befinden sich dann in einem starren Strecktonus, können passiv wegen des Muskelwiderstandes nur mühsam gebeugt werden, zeigen ein sehr lebhaftes, zuweilen in allgemeinen Tremor des Beines ausartendes Fussphänomen, starke Patellarreflexe, Adductorenreflexe u. s. w. Doch können auch bei schlaffen Paraplegien die Sehnenreflexe ziemlich lebhaft sein. Bei der Spondylitis cervicalis sind die Sehnen- und Periostreflexe in den Armen zuweilen ebenfalls gesteigert, in anderen Fällen aber, wenn der Reflexbogen selbst geschädigt ist, fehlen sie. Die *Hautreflexe* zeigen beim Sitz der Compression oberhalb des Lendenmarks zuweilen auch eine ziemliche Lebhaftigkeit, doch ist diese weit seltener so hervortretend, wie die Steigerung der Sehnenreflexe. Bei schweren Compressionslähmungen im Brustmark sind sogar die Hautreflexe nicht selten herabgesetzt. Ganz fehlen sie wahrscheinlich niemals, man muss sie aber zu suchen verstehen und muss länger andauernde Hautreize (Kneifen, Stechen) an verschiedenen Hautstellen anwenden.

Häufig finden sich in den gelähmten Theilen *trophische Störungen.* Bestehen heftige sensible Reizerscheinungen, so sollen zuweilen dem Nervenverlauf entsprechend *Herpeseruptionen* vorkommen. Häufiger sind bei schweren, lang andauernden Erkrankungen *chronische Ernährungsstörungen der Haut.* Dieselbe wird trocken, die Epidermis schuppt sich

ab, die Nägel werden brüchig. *Decubitus* am Kreuzbein, an den Hinterbacken, an der Innenseite der Kniee und an den Hacken kommt in schweren Fällen, namentlich bei ungenügender Pflege der Kranken, sehr leicht zu Stande. Die *Muskeln* behalten häufig, so lange ihr trophisches Centrum unversehrt bleibt, ihr normales Volumen und ihre normale elektrische Erregbarkeit. Doch kommt zuweilen auch beim Sitz der Compressionsstelle oberhalb des Lendenmarks in den Beinmuskeln eine auffallende *Schlaffheit* und *Atrophie* vor, wobei aber die elektrische Reaction der Nerven normal oder höchstens quantitativ etwas herabgesetzt ist. Betrifft die Läsion das Lendenmark selbst oder, bei Caries des Kreuzbeins, die Fasern der Cauda (vgl. o. S. 176), so muss natürlich eine *atrophische Lähmung* mit Entartungsreaction in den Beinen eintreten. Ebenso kann es bei *cervicaler Spondylitis* zu einer *atrophischen Lähmung in den Armen* kommen.

*Störungen der Blase* und *des Mastdarms* treten in fast allen schwereren Fällen von Compressionslähmung auf. Oft ist die Erschwerung der Harnentleerung ein frühzeitiges Symptom der Krankheit, weiterhin tritt vollständige *Retentio* und in vorgerückteren Stadien der Krankheit meist *Incontinentia urinae* ein. Damit ist die Gefahr der Entwicklung einer *Cystitis* sehr nahe gerückt. Der *Stuhl* ist meist angehalten, zuweilen entsteht auch Incontinentia alvi.

So sehen wir also bei der Rückenmarkscompression unter Umständen die ganze Reihe derjenigen Symptome eintreten, welche die nothwendige Folge der Leitungsunterbrechung im Rückenmark sind und welchen wir in gleicher Weise bei den verschiedensten sonstigen spinalen Erkrankungen, vor Allem bei der Myelitis und bei den Tumoren wieder begegnen werden. Die Intensität und Auswahl der Symptome muss natürlich in den einzelnen Fällen sehr wechseln. Ist die Compression ganz gering, so treten nur schwache sensible Reizerscheinungen und leichte Paresen auf. Eins der *frühesten* und *regelmässigsten Zeichen* der Rückenmarkscompression im Brust- oder Halsmark ist fast immer die *lebhafte Steigerung der Patellarreflexe.* Man findet sie zuweilen schon zu einer Zeit, wo sonst fast noch gar keine spinalen Symptome vorhanden sind. Steigert sich die Compression, so werden die Paresen stärker, die Sensibilitätsstörung nimmt zu, Blasenstörungen stellen sich ein, bis schliesslich das complete Bild der vollkommenen queren Leitungsunterbrechung im Rückenmark ausgebildet ist. Doch ist letzteres nur selten der Fall, da, wie erwähnt, meist wenigstens die Leitung der sensiblen Eindrücke nicht ganz aufgehoben ist. Die *Zeitdauer,* während welcher sich die spinalen Compressionserscheinungen entwickeln, ist sehr verschieden.

Zuweilen erreichen sie in kurzer Zeit eine beträchtliche Höhe, zuweilen entwickeln sie sich erst im Verlaufe von Monaten. Schwankungen in der Intensität der Symptome kommen häufig vor und weisen vielleicht auf entsprechende Schwankungen in der Stärke der Compression hin.

Was den *Ausgang der Compressionslähmungen* betrifft, so hängt derselbe zunächst selbstverständlich von der Natur des Grundleidens ab. Bei Tumoren, insbesondere beim Carcinom der Wirbelsäule, ist an eine Heilung nicht zu denken. Die *spondylitischen Processe* bieten aber zweifellos die *Möglichkeit der Heilung* dar, was auch mit ihrem Charakter als *local* tuberkulöser Processe keineswegs im Widerspruch steht. Von grosser praktischer Wichtigkeit ist dabei die Thatsache, dass auch die Compressionslähmungen, insofern durch Resorption von entzündlichen und tuberkulösen Neubildungen ein Aufhören der comprimirenden Ursache möglich ist, sich vollständig zurückbilden können, so dass *selbst nach Monate und* 1—1½ *Jahre langem Bestehen der Lähmung eine vollkommene und dauernde Heilung derselben eintritt.* Derartige Beobachtungen sind von Anderen und auch von uns in grösserer Zahl gemacht worden.

Wenn also hiernach die Prognose in einem Theil der spondylitischen Drucklähmungen auch eine verhältnissmässig gute ist, so tritt doch in zahlreichen anderen Fällen ein ungünstiger Ausgang ein. Die Ursache hiervon liegt entweder in dem Auftreten gefährlicher Folgeerscheinungen der Lähmung (Decubitus, Cystitis, Pyelo-Nephritis mit Fieber und zunehmender allgemeiner Schwäche), oder in der Entwicklung sonstiger tuberkulöser Erkrankungen (besonders Lungentuberkulose, seltener Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis), an welchen die Patienten sterben.

**Diagnose.** Die Häufigkeit der Compressionslähmungen des Rückenmarks gebietet uns in *jedem* Falle spinaler Erkrankung, namentlich wenn er sich nicht einem der besonderen Typen systematischer Erkrankung (s. u.) unterordnen lässt, die *Wirbelsäule genau zu untersuchen.* Zu beachten ist besonders die *Steifigkeit bestimmter Abschnitte derselben* bei Bewegungen des Rumpfes resp. des Kopfes, ferner die ausgesprochene *Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel* gegen Druck und endlich, als wichtigstes und sicherstes Kennzeichen, die *Deformität der Wirbelsäule,* das stärkere Vorspringen einzelner Processus spinosi oder die Bildung einer deutlichen spitzwinkligen Kyphose. Findet sich ein derartiger *Pott'scher Buckel*, so ist die Diagnose leicht und man darf dann jedesmal die bestehenden spinalen Symptome auf eine durch ein Wirbelleiden bedingte Compression des Rückenmarks beziehen.

Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Zeichen der Wirbelerkrankung nicht offen zu Tage liegen. Es muss noch einmal hervorgehoben werden, dass keineswegs jede Wirbelcaries einen deutlichen Pott'schen Buckel zur Folge zu haben braucht und dass selbst die Druckempfindlichkeit der Wirbel bei der Spondylitis zuweilen auffallend gering ist. In solchen Fällen muss die Untersuchung der Wirbelsäule öfter wiederholt werden, damit auch geringere Abweichungen durch ihre Constanz diagnostischen Werth erhalten. Ferner ist der ganze Verlauf der Krankheit zu berücksichtigen. Für eine Rückenmarkscompression am meisten charakteristisch sind: der Beginn mit sensiblen Reizsymptomen, das Vorwiegen der motorischen Lähmungserscheinungen bei relativ wenig gestörter Sensibilität, endlich die nicht selten vorkommende Asymmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten, welche sogar an das Bild der sogenannten „*Halbseitenläsion*“ des Rückenmarks (s. d.) erinnern kann. Zuweilen ist die Ursache der Rückenmarkserscheinungen anfangs unklar, während sich im späteren Verlauf der Krankheit noch ein deutliches Leiden der Wirbelsäule entwickelt.

Ist die Diagnose einer Wirbelerkrankung sicher, so entsteht die weitere Frage nach der *Art* derselben, insbesondere, ob eine *Spondylitis* oder ein *Wirbelcarcinom* besteht. Da die *Spondylitis* die bei weitem häufigere Krankheit ist, wird man zunächst immer an sie denken, zumal wenn es sich um jugendlichere Individuen und um die Bildung einer ausgesprochenen spitzwinkligen Kyphose handelt. Beim *Carcinom der Wirbelsäule* sind die gröberen Formveränderungen der Wirbelsäule meist weniger deutlich. Dasselbe entwickelt sich besonders bei älteren Personen (nach dem 40. Lebensjahr) und zeichnet sich durch die *grosse Heftigkeit der anfänglichen sensiblen Reizerscheinungen* aus. Die „*Paraplegia dolorosa*“ d. h. die mit heftigen Schmerzen verbundene Lähmung der unteren Extremitäten, ist das am meisten charakteristische Symptom des Wirbelkrebses. Ferner kann der *Nachweis eines primären Krebsknotens* (bei Frauen ist insbesondere auf die Mamma zu achten!) und, wie wir gesehen haben, das Auftreten von carcinomatösen Lymphdrüsenschwellungen in der Inguinalgegend zur Stütze der Diagnose dienen. Endlich ist auch auf den bekannten allgemeinen Habitus der Krebskranken, auf die eigenthümliche Krebskachexie ein gewisses Gewicht zu legen.

Der *Ort der Compression* ist in der Mehrzahl der Fälle schon durch die nachweisbare Localisation des Wirbelleidens erkennbar. Im Uebrigen gelten dieselben Localisationsregeln, welche wir bei der Besprechung der Myelitis im folgenden Capitel näher erörtern werden.

**Therapie.** In Betreff der speciellen, namentlich der orthopädischen Behandlung der Spondylitis müssen wir auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen. Am meisten Erfolg sollte man von den in verschiedener Weise construirten *Extensionsvorrichtungen an der Wirbelsäule* erwarten. Es lässt sich auch nicht leugnen, wie wir einige Male selbst gesehen haben, dass durch eine derartige Extension zuweilen eine entschiedene Verminderung des Druckes auf das Rückenmark erzielt wird, wobei dann eine auffallend rasche Besserung gewisser Lähmungserscheinungen eintritt. Derartige Beobachtungen sprechen ja gerade sehr zu Gunsten unserer Auffassung von der meist rein *mechanischen* Wirkung der Wirbelcaries. Allein sehr häufig haben wir uns auch überzeugen müssen, dass die Extensionsvorrichtungen keinen oder nur einen vorübergehenden Nutzen hatten oder dass sie sogar die Beschwerden der Kranken wesentlich vermehrten. Man kann daher bei Wirbelcaries mit gleichzeitigen spinalen Symptomen nur mit Vorsicht von der Extension der Wirbelsäule, von Gypscorsets u. dgl. Gebrauch machen. — Von grösster Wichtigkeit ist dagegen die *andauernde ruhige Rückenlage im Bett,* die man stets dringend anrathen muss. Mehrere Fälle von völliger Heilung schwerer Compressions-Paraplegien, die wir selbst beobachteten, sind einzig hierdurch eingetreten. Daneben kommt natürlich auch die sorgsamste Behandlung des Allgemeinzustandes (Leberthran, Arsen, Eisen u. a.) in Betracht. Vom Koch'schen *Tuberkulin* sahen wir eine sehr ungünstige Einwirkung! *Oertliche Maassnahmen* an der Wirbelsäule werden vielfach angewandt: trockene Schröpfköpfe, Jodeinpinselungen und vor Allem das *Ferrum candens.* Letzteres hat bei der Spondylitis noch heutzutage warme Fürsprecher und verdient in der That versucht zu werden, zumal das Verfahren mit dem Paquelin'schen Thermocauter (etwa 3—4 runde Brandschorfe zu jeder Seite der erkrankten Wirbel) leicht ausführbar ist.

Von sonstigen Mitteln sind zu nennen: die stabile *Galvanisation* an der Druckstelle und die elektrische Behandlung der gelähmten Extremitäten, ferner der Gebrauch von *Bädern,* namentlich *Salzbädern.* In Betreff der *symptomatischen Behandlung* verweisen wir auf das folgende Capitel.

## Viertes Capitel.

## Die acute und die chronische Myelitis.

(*Myelitis transversa. Querschnittsmyelitis. Diffuse Myelitis.*)

**Vorbemerkungen.** Die im Rückenmark vorkommenden pathologischen Processe lassen sich in zwei Gruppen eintheilen. Bei der *ersten*

*Gruppe* finden wir die Eigenthümlichkeit, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen sich mit merkwürdiger Regelmässigkeit auf gewisse bestimmte Theile des Rückenmarks beschränken, so dass in Folge davon auch die klinischen Erscheinungen der Krankheit ganz genau bestimmt werden können. Hierher gehört die als *Poliomyelitis anterior* (πολιός = grau) bezeichnete Erkrankung, welche sich fast ausschliesslich in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks localisirt, und dann eine Reihe von Erkrankungen (die *Tabes dorsalis,* die *amyotrophische Lateralsclerose* u. a.), bei welchen ganz bestimmte Faserzüge im Rückenmark erkranken. Aus dem Vergleich der anatomischen Befunde in diesen Fällen mit unseren sonstigen Kenntnissen über den Bau und die Functionen des Rückenmarks hat sich ergeben, dass die erkrankten Abschnitte auch in anatomischer und physiologischer Hinsicht eine gesonderte Stellung einnehmen. Man bezeichnet daher mit Recht diese Erkrankungen des Rückenmarks als *systematische Erkrankungen.* Eine sichere Erklärung für die merkwürdige Thatsache, dass derartige isolirte Erkrankungen ganz bestimmter functioneller Abschnitte des Rückenmarks („Fasersysteme") zu Stande kommen können, lässt sich zur Zeit nicht geben. Wir müssen uns vorstellen, entweder dass gewisse Fasersysteme unter Umständen eine besonders schwache congenitale oder hereditäre Anlage haben (s. u. hereditäre Ataxie), oder dass die krankmachenden Schädlichkeiten in anderen Fällen nicht auf das ganze Rückenmark, sondern nur auf die Fasern und Zellen eines bestimmten Systems ihre Wirkung ausüben (s. u. Theorie der Tabes), eine Vorstellung, welche in dem Verhalten mancher Gifte (Curare, Strychnin, Blei u. a.) ein passendes Analogon findet.

Gegenüber den Systemerkrankungen giebt es eine *zweite Gruppe* von Rückenmarkserkrankungen, bei welchen eine derartige Beschränkung des Processes auf bestimmte Abschnitte des Rückenmarks keineswegs vorhanden ist. In diesen Fällen breitet sich die Erkrankung bald mehr, bald weniger weit über den Querschnitt und die Längsausdehnung des Rückenmarks aus, bildet entweder einen grösseren Krankheitsherd, oder tritt in zahlreichen einzelnen, von einander getrennt stehenden kleineren Herden auf. Zu dieser Gruppe, den *unsystematischen, diffusen Rückenmarkserkrankungen,* gehören ausser den schon besprochenen *Blutungen* und *traumatischen Läsionen* die *Neubildungen,* die *acuten und chronischen „Entzündungen" des Rückenmarks* (die diffuse *Myelitis*), die *multiple Sclerose* u. a.

Da bei den diffusen Rückenmarkserkrankungen auch alle jene Abschnitte befallen werden können, durch deren isolirtes Ergriffensein die

Systemerkrankungen bedingt sind, so werden sich natürlich alle klinischen Symptome der letzteren auch bei den diffusen Erkrankungen vorfinden können. Denn das einzelne spinale Krankheitssymptom als solches hängt niemals von der *Art* des anatomischen Processes, sondern nur von dem *Orte* desselben und von der dadurch hervorgerufenen Reizung oder Leitungsunterbrechung gewisser Nervenbahnen ab. Die Diagnostik der Rückenmarksleiden ist daher zunächst immer eine *topische Diagnostik*. Wir suchen aus den im einzelnen Krankheitsfalle vorliegenden functionellen Störungen denjenigen Ort des Rückenmarks zu erkennen, in welchem *die* Erkrankung sitzen muss, welche gerade *diese* Symptome zur Folge hat. Aus dem Vergleich aller bestehenden Krankheitserscheinungen und aus der Berücksichtigung der noch normalen Functionen können wir dann schliessen, ob sich die Erkrankung in systematischer Weise auf ein besonderes physiologisches Gebiet beschränkt, oder ob sie sich in diffuser, unregelmässiger Weise über einen grösseren Abschnitt des Rückenmarks erstrecken muss. Im ersteren Falle finden wir dann gewöhnlich leicht die Anknüpfung an die einzelnen bekannten *typischen* Krankheitsbilder, im letzteren Falle können wir wenigstens der Hauptsache nach die Ausdehnung und den Sitz der Erkrankung bestimmen und dann aus dem ganzen Verlaufe und der Combination der Krankheitserscheinungen, soweit es überhaupt möglich ist, auch einen Schluss auf die Art der Erkrankung ziehen.

**Begriffsbestimmung und Aetiologie.** Mit dem Namen „*Myelitis*“ bezeichnen wir diejenigen *entzündlich-degenerativen Erkrankungen* des Rückenmarks, welche sich primär in der Rückenmarkssubstanz selbst entwickeln und hier zu einem mehr oder weniger ausgedehnten Untergang der nervösen Elemente führen. Unsere Kenntnisse über die Ursachen dieser Erkrankungen, sowie über die genauere Art und Weise, wie diese Ursachen ihre krankmachenden Einflüsse geltend machen, sind erst sehr gering. Wahrscheinlich gebrauchen wir bis jetzt den Namen Myelitis für mehrere an sich ganz verschiedenartige Krankheitsprocesse, zumal da auch die anatomischen Veränderungen keineswegs immer leicht ihre genauere Entstehung erkennen lassen. Immerhin müssen wir uns dieser Unsicherheit in der Abgrenzung der Myelitis bewusst und wenigstens nach Möglichkeit bestrebt sein, das sicher nicht Zusammengehörige auch von einander zu trennen. So haben wir namentlich schon in den vorigen Capiteln hervorgehoben, dass die rein *mechanisch-traumatischen Rückenmarksveränderungen* von der echten Myelitis abzutrennen sind und dass es hierbei höchstens zu *secundären* entzündlichen Processen kommen kann. Ferner müssen wir hier betonen, dass die

anämische Nekrose des Rückenmarks nach Gefässverstopfungen (durch primäre Endarteriitis, Thrombose oder Embolie der Gefässe) zwar im Rückenmark nicht die Bedeutung zu haben scheint, als im Gehirn, dass wir aber immerhin die Möglichkeit ihres Vorkommens in Betracht ziehen und an der grundsätzlichen Scheidung derartiger anämischer Erweichungen oder „Infarktbildungen" von den primären degenerativen Entzündungen festhalten müssen. Eine sehr schwierig zu beurtheilende Stellung bei der Abgrenzung der Myelitis nimmt die *Syphilis* ein. In den seltenen Fällen, wo es sich um wirkliche gummöse Neubildungen im Rückenmark handelt, ist die Entscheidung freilich leicht. Ausserdem giebt es aber verhältnissmässig zahlreiche Fälle scheinbar echt degenerativ-myelitischer Erkrankungen bei Personen, welche früher an Syphilis gelitten haben. Hier lassen die anatomischen Kennzeichen Einen oft im Stich, wenn die Frage nach dem syphilitischen Ursprung der Erkrankung mit *Sicherheit* beantwortet werden soll. Auch im Falle, dass dieser Ursprung angenommen wird, ist die Art der Einwirkung des syphilitischen Agens noch durchaus unklar. Am meisten Gewicht wird freilich gewöhnlich auf die „specifisch-syphilitischen" *Gefässveränderungen* gelegt. Doch sind auch ihre Kriterien nicht ganz unzweideutiger Natur und die Frage nach dem gegenseitigen Verhältniss der Gefässerkrankungen zu den eigentlich parenchymatösen Veränderungen bedarf immer noch einer weiteren Erörterung. Jedenfalls ist es aber praktisch sehr wichtig zu wissen, dass die Syphilis in der Aetiologie der bisher zur Myelitis gerechneten Rückenmarkserkrankungen wahrscheinlich eine ziemlich grosse Rolle spielt. Namentlich scheint die vorzugsweise unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse (s. d.) verlaufende Myelitis des oberen Brustmarks häufig von einer früheren Syphilis abzuhängen.

Von sonstigen Ursachen der primären Myelitis ist, wie gesagt, fast gar nichts Sicheres bekannt. Nicht selten sehen wir die Krankheit sich entwickeln bei vorher stets ganz gesunden Personen, welche überhaupt keine besondere etwa verantwortlich zu machende Schädlichkeit anzugeben wissen. In anderen Fällen freilich werden starke *Erkältungen* beschuldigt, wiederholte *Durchnässungen*, *körperliche Ueberanstrengungen* (z. B. Kriegsstrapazen) u. dgl. Bei Frauen treten die ersten Erscheinungen des Krankseins zuweilen im Anschluss an ein *Wochenbett* auf. — Dass sexuelle Excesse, wie man früher vielfach geglaubt hat, an sich zu *anatomischen* Erkrankungen des Rückenmarks führen können, darf wohl völlig in Abrede gestellt werden. Dasselbe gilt von heftigen Gemüthsbewegungen.

Ob besondere *infektiöse Ursachen* bei der Entstehung der gewöhnlichen Myelitis eine unmittelbare Rolle spielen, ist noch gänzlich unbekannt. Besondere Anhaltspunkte für eine derartige Annahme lassen sich in unseren bisherigen klinischen und anatomischen Kenntnissen nicht finden. Nur die „acute Poliomyelitis“ (s. d.), welche aber zweifellos der „Myelitis transversalis“ gegenüber eine Sonderstellung einnimmt, ist wahrscheinlich infektiösen Ursprungs. Ebenso wären hier noch die ebenfalls zu einer besonderen Gruppe gehörigen seltenen Fälle *secundärer Myelitis nach acuten Infektionskrankheiten* (Typhus, Pocken u. a.) zu erwähnen.

Dass eine *secundäre Myelitis* durch unmittelbare Ausbreitung des entzündlichen Processes von der Nachbarschaft her entstehen kann, ist mit Sicherheit eigentlich nur bei der acuten eitrigen (insbesondere der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis) und der tuberkulösen Meningitis spinalis nachgewiesen worden. In den übrigen früher hierher gerechneten Fällen handelt es sich, wie wiederholt erwähnt, in der Hauptsache meist nur um rein *mechanische* Folgeerscheinungen. — Die Annahme endlich, dass sich neuritische Processe auf das Rückenmark fortsetzen können („Neuritis ascendens“), haben wir ebenfalls schon früher (S. 126) als bisher völlig unbegründet bezeichnen müssen.

**Pathologische Anatomie.** Die *makroskopische Betrachtung des Rückenmarks im frischen Zustande* ergiebt oft keine deutlichen pathologischen Veränderungen. Nicht selten erscheint das Rückenmark, auch wenn im Leben schwere spinale Symptome bestanden haben, auf den ersten Anblick fast völlig normal, zumal die häufig zunächst auffallenden Trübungen und Verwachsungen an der Pia keine wesentliche Bedeutung haben. Prüft man durch Betasten näher die *Consistenz des Marks,* so fällt dem geübten Untersucher freilich oft eine Veränderung derselben auf, indem das Rückenmark in einer bestimmten Ausdehnung entweder weicher, biegsamer, oder im Gegentheil härter und fester erscheint. Macht man jetzt eine Anzahl von Querschnitten durch das Mark, so bemerkt man ein stärkeres Ueberquellen der Rückenmarkssubstanz auf dem Querschnitt, ein Verwaschensein der Zeichnung der grauen Substanz und vor Allem eine grau-röthliche Verfärbung der weissen, zuweilen auch eine röthliche (hyperämische) Verfärbung der grauen Substanz. In einzelnen Fällen erkennt das blosse Auge kleine capilläre Blutungen. Je acuter die Entzündung ist, um so weicher ist in der Regel das Rückenmark an der erkrankten Stelle („acute entzündliche Erweichung“). Ist die Krankheit chronisch verlaufen oder ist schon längere Zeit nach dem Ablauf des acuten Anfangsstadiums

vergangen, so ist das Rückenmark an der erkrankten Stelle derber, fester, „sclerosirt“, auf dem Durchschnitt von mehr grauer Färbung. Die nähere Bestimmung der Ausdehnung und des Grades der Erkrankung ist aber am frischen Rückenmark nicht möglich.

Schon viel deutlicher sichtbar werden die Veränderungen, wenn man das *Rückenmark in Chromsäure* (*resp. in Müller'scher Lösung*) *härtet* (mindestens 8—10 Wochen lang). Alle noch *normalen* Partien der weissen Rückenmarkssubstanz nehmen dadurch eine dunkelgrüne Farbe an, welche im Wesentlichen auf der Chromfärbung der Markscheiden beruht. Die *erkrankten* Partien, in welchen die Markscheiden ganz oder wenigstens zum grössten Theil fehlen, behalten eine hellgelbe Färbung und grenzen sich dadurch oft sehr scharf von den gesunden, dunkelgrünen Partien ab. Da ähnliche Farbenunterschiede zwischen gesundem und krankem Gewebe, wenn auch weniger scharf, auch in der grauen Substanz hervortreten, so gewähren die Querschnitte eines in Chromsäure gut gehärteten Rückenmarks meist schon eine ziemlich richtige Anschauung über die Ausbreitung der Erkrankung.

Näheren Aufschluss über die Art der anatomischen Veränderungen erhalten wir aber erst durch die *mikroskopische Untersuchung*. Am *frischen, ungehärteten Rückenmark* ausgeführt, ergiebt sie wenig. Nur die Anwesenheit von zahlreichen *Körnchenzellen* (s. u.) im frisch zerzupften Präparat ist wichtig, da sie mit Sicherheit das Bestehen einer pathologischen Veränderung anzeigt. Fertigt man aber von dem *gehärteten Rückenmark* feine Querschnitte an und färbt dieselben mit *Carmin* oder ähnlich wirkenden Farbstoffen, so tritt zunächst schon für das unbewaffnete Auge ein deutlicher Unterschied zwischen dem erkrankten und dem gesunden Gewebe hervor, indem das erstere, welches fast immer bindegewebsreicher ist, sich viel *dunkler* färbt und sich dadurch von dem helleren normalen Gewebe unterscheidet. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun, dass *an den erkrankten Stellen das normale Nervengewebe fast ganz oder wenigstens zum Theil untergegangen ist.* Nur vereinzelt sieht man noch hier und da übrig gebliebene Nervenfasern von normalem Aussehen. An anderen Stellen sind die noch sichtbaren Fasern verschmälert, atrophisch, die Achsencylinder haben zum Theil ihre Markscheide verloren oder sind gequollen. Schwerer zu verfolgen sind die Veränderungen an den Ganglienzellen. In weiter vorgeschrittenen Fällen lassen sich aber auch an diesen deutliche Zeichen des Untergangs wahrnehmen; sie sind geschrumpft, abgerundet und haben ihre Fortsätze verloren. Dem *Untergange der Nervensubstanz* auf der einen Seite entspricht andererseits die *Vermehrung*

*des Bindegewebes.* Die Maschen der Neuroglia verbreitern sich und schwellen an, so dass der durch den Untergang des Nervengewebes gebildete Raum zum grössten Theil durch Bindegewebe eingenommen ist. Je älter der Process, desto derber und faseriger wird das Bindegewebe. Die Kerne der Neuroglia nehmen an Zahl zu und oft findet man auch eine sehr reichliche Vermehrung jener eigenthümlichen, zuerst von DEITERS beschriebenen und nach ihm benannten platten, fortsatzreichen Bindegewebszellen, der sogenannten DEITERS'schen *Spinnenzellen.* Die *Fettkörnchenzellen* sind auch am gehärteten Präparat, solange dasselbe noch nicht mit Alkohol behandelt ist, gut zu erkennen. Sie liegen in den Lücken des Neuroglianetzes, in reichlicher Menge namentlich um die Gefässe herum. Sie sind theils als weisse Blutkörperchen, theils vielleicht auch als Endothelzellen der Gefässscheiden aufzufassen, welche das Fett der zerfallenen Nervensubstanz in sich aufgenommen haben. Ist daher der Process noch frisch, resp. noch im Fortschreiten begriffen, so sind die Fettkörnchenkugeln in grosser Anzahl anzutreffen, während in älteren, bereits sclerosirten Herden nur spärliche oder fast gar keine Körnchenzellen gefunden werden. Sehr in die Augen fallend sind meist die *Veränderungen an den Gefässen.* Diese sind oft erweitert und stark gefüllt. Hier und da können Blutungen auftreten. Die Gefässwände sind namentlich in den älteren Fällen verdickt, zuweilen eigenthümlich homogen geworden („hyaline Degeneration"); um die Gefässe herum finden sich reichlichere Kernanhäufungen. Sogenannte *Corpora amylacea* kommen zuweilen in grösserer Menge, zuweilen nur spärlich vor. Ihre Bedeutung und ihre Genese sind noch unbekannt.

Die *Ausbreitung des Gesammtprocesses* ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Gewöhnlich findet man einen Hauptherd der myelitischen Erkrankung, welcher sich meist in diffuser Weise über den grössten Theil des Rückenmarkquerschnittes erstreckt und nach oben und unten hin eine Ausdehnung von 6—10 cm und mehr gewinnen kann. Am häufigsten ist der Dorsalabschnitt am Rückenmark ergriffen (*Myelitis dorsalis*), gewöhnlich am stärksten die obere Hälfte, doch in anderen Fällen auch die untere Hälfte desselben. Manchmal ist fast das ganze Dorsalmark Sitz einer diffusen, freilich in den verschiedenen Höhen ungleich ausgebreiteten myelitischen Erkrankung. In anderen, viel seltneren Fällen sitzt der hauptsächlichste myelitische Herd im Cervicalmark (*Myelitis cervicalis*), etwas häufiger im Lumbalmark (*Myelitis lumbalis*). Oft findet man in der Umgebung des Hauptherdes einzelne kleinere, getrennt stehende Herde. Weiterhin nach aufwärts und abwärts entwickelt sich bei allen schwereren und länger andauern-

den Erkrankungen eine systematische *secundäre aufsteigende und absteigende Degeneration* (s. d.).

Anhangsweise ist hier zu erwähnen, dass eine echte *eitrige* Entzündung des Rückenmarks (*Rückenmarksabcess*), abgesehen von der Betheiligung des Marks bei eitriger Meningitis, im allerhöchsten Grade selten ist. Bei der Beurtheilung der ganz vereinzelt vorkommenden Fälle sind im Uebrigen dieselben ursächlichen Verhältnisse in Betracht zu ziehen, wie bei allen anderen Abscessen der inneren Organe.

**Die einzelnen Symptome der Myelitis.** Der Verlauf der transversalen Myelitis gestaltet sich in den einzelnen Krankheitsfällen so verschieden, dass es nicht möglich ist, ein allgemein gültiges Krankheitsbild zu geben. Je nachdem bald diese, bald jene Theile des Rückenmarks ergriffen sind, müssen die klinischen Erscheinungen vorzugsweise die Sensibilität oder die Motilität, die trophischen Functionen oder die Reflexe betreffen, müssen sie entweder in den unteren oder in den oberen Extremitäten oder in beiden zugleich vorhanden sein. Die folgende Darstellung wird sich daher zunächst mit den *einzelnen vorkommenden Symptomen* beschäftigen und die Folgerungen angeben, welche man nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse aus dem Vorhandensein derselben in Bezug auf den Sitz und die Ausdehnung des anatomischen Processes ziehen kann. Erst dann werden wir die einzelnen klinischen *Krankheitsformen* der Myelitis zu unterscheiden suchen.

1. Motorische Lähmungserscheinungen sind nicht nur bei der ausgebildeten Myelitis in der Regel das hauptsächlichste Symptom, sondern meist auch das erste Zeichen der beginnenden Erkrankung. Die Patienten empfinden anfangs nur ein leichtes Schwächegefühl in einem oder gleich in beiden Beinen, sie ermüden leichter beim Gehen und fangen an, die Beine „nachzuziehen“. Allmählich wird die motorische Schwäche immer grösser und steigert sich zur völligen Paralyse. Die Kranken sind dann bettlägerig und vermögen schliesslich nicht die geringste active Bewegung mit ihren Beinen auszuführen. Entsprechend sind die Lähmungserscheinungen in den Armen.

Da, wie wir gesehen haben, die hauptsächlichste Leitungsbahn für die willkürliche Bewegung in den Seitensträngen des Rückenmarks und zwar insbesondere in der *Pyramiden-Seitenstrangbahn* gelegen ist, so können wir bei jeder spinalen Erkrankung aus dem Vorhandensein von Lähmungssymptomen zunächst auf eine Unterbrechung dieser Bahn, also auf eine Betheiligung der hinteren Abschnitte der Seitenstränge schliessen. Da nun bei der transversalen Myelitis mehr oder weniger der ganze Querschnitt des Rückenmarks betheiligt ist, so erstreckt sich die Läh-

mung auch auf beide Körperhälften: die *motorische Paraplegie ist die charakteristische Lähmungsform der transversalen Myelitis.* Die Paraplegie der *unteren Extremitäten* kann selbstverständlich bei jedem Sitz der Myelitis, sowohl im Lendenmark, als auch im Brustmark oder im Halsmark zu Stande kommen. Die *oberen Extremitäten* dagegen bleiben nothwendiger Weise bei jeder Myelitis dorsalis und lumbalis ganz frei. Das Auftreten von paretischen Erscheinungen an denselben und die schliessliche Entwicklung einer *Paraplegia brachialis* weist mit Sicherheit auf eine Betheiligung des Halsmarks (Myelitis cervicalis) hin. Sind die Lähmungserscheinungen in den beiden entsprechenden Extremitäten nicht gleich, sondern auf der einen Seite stärker, als auf der anderen, so muss auch die anatomische Erkrankung auf derselben Seite des Rückenmarks weiter fortgeschritten sein, als auf der anderen.

2. Motorische Reizerscheinungen der verschiedensten Art beobachtet man nicht selten sowohl im Anfange, als auch während des ganzen Verlaufs der Myelitis. Spontan treten einzelne Zuckungen in den (meist gleichzeitig gelähmten oder wenigstens paretischen) Gliedern auf, bald kurz und rasch vorübergehend, bald langsam und andauernd. Die Beine werden an den Leib herangezogen oder es treten heftige Streckkrämpfe in denselben ein. Die Deutung dieser Erscheinungen ist nicht immer leicht. Namentlich ist es oft schwer zu entscheiden, ob sie die Folge einer *directen* Reizung motorischer Fasern im Rückenmark sind oder ob sie *Reflexe* darstellen (s. u.). Demgemäss ist auch die Verwerthbarkeit der motorischen Reizerscheinungen für die Localisation der Erkrankung gering. Natürlich wird man aber auch hierbei vorzugsweise an die motorischen Bahnen in den Seitensträngen denken müssen.

3. Ataxie. Dass wirkliche Ataxie auch bei der transversalen Myelitis vorkommt, kann nicht bezweifelt werden. Sie ist aber selten ausgeprägt, weil die gleichzeitig fast stets vorhandenen spastischen oder Lähmungserscheinungen die Ataxie selbstverständlich verdecken. Man sieht deutlichere atanktische Störungen daher am ehesten in langsam verlaufenden Fällen, welche nicht rasch zu Paraplegie führen, zuweilen auch erst dann, wenn die Krankheit sich bessert. In Bezug auf die Localisation der Erkrankung darf man bei vorhandener Ataxie wohl meist auf eine Betheiligung der Hinterstränge schliessen.

4. Sensibilitätsstörungen. Die Störungen der Sensibilität treten in stärkerem Maasse meist erst in den späteren Stadien der Krankheit auf. Im Anfang beobachtet man gewöhnlich nur *leichte sensible Reizerscheinungen,* wie Ameisenkriechen, Kriebeln, Gefühl von Taub-

sein und Pelzigsein u. dgl., während stärkere *Schmerzen* bei der transversalen Myelitis fast nie vorkommen und daher stets auf eine etwaige Erkrankung der Wirbel oder der Meningen hinweisen. Geringe *Abstumpfungen der Sensibilität* sind bei genauer Untersuchung oft schon frühzeitig nachweisbar. In manchen Fällen bleibt aber die Sensibilität lange Zeit ganz oder fast ganz erhalten, sei es, dass die Localisation der Krankheit die sensiblen Abschnitte des Rückenmarks verschont, sei es, dass die sensiblen Leitungsbahnen widerstandsfähiger sind oder auch in höherem Grade vicariirend für einander eintreten können. Je genauer man prüft, um so früher wird man übrigens in der Regel wenigstens schon *partielle Sensibilitätsstörungen* auffinden können. Namentlich ist die Untersuchung der *Temperaturempfindung* nie zu unterlassen. Auch partielle Drucksinnlähmungen, Analgesie u. a. kommen vor. Ebenso ist die nicht seltene *Verlangsamung der Schmerzempfindung* (s. o. S. 8) zu beachten. Im weiteren Verlauf der Krankheit kommt es fast immer zu stärkeren Sensibilitätsstörungen und schliesslich nicht selten zu einer vollständigen *Anästhesie.* Andererseits beobachtet man in manchen Fällen auch eine auffallende *Hyperästhesie* gegen Schmerzempfindungen (Nadelstiche).

Aus dem Vorhandensein deutlicher Sensibilitätsstörungen kann man mit Sicherheit auf eine *Erkrankung der Hinterstränge* und vorzugsweise der *grauen Hinterhörner* schliessen. Bei stärkeren Anästhesien sind die letzteren wohl stets betheiligt. Im Uebrigen sind unsere Kenntnisse über den Verlauf der sensiblen Fasern im Rückenmark noch sehr lückenhaft (vgl. o. S. 11).

Wichtige Dienste leistet die Sensibilitätsstörung zur Bestimmung der Höhe, in welcher die Erkrankung im Rückenmark sitzt. Sucht man am Rumpf die Grenze auf, wo die Empfindlichkeit der Haut wieder normal wird, so darf man die obere Grenze der myelitischen Erkrankung, soweit hierdurch die Sensibilität gestört wird, annähernd in die gleiche Höhe verlegen. Bei Myelitis im Lendenmark reicht die Sensibilitätsstörung etwa bis zum Nabel oder noch etwas höher hinauf, bei Myelitis im unteren Brustmark etwa bis zum unteren Rande des Sternums, bei Myelitis im oberen Brustmark bis zur Höhe der Achselhöhlen, während bei Myelitis cervicalis auch die oberen Extremitäten an Empfindlichkeit einbüssen. Vollständige Anästhesie derselben ist indessen sehr selten.

5. Hautreflexe. Wie bekannt, befindet sich der *Reflexbogen im Rückenmark* ungefähr in gleicher Höhe mit den eintretenden sensiblen und den austretenden motorischen Fasern. Ausserdem steht er in Verbindung mit Fasern, welche von oben her kommen und welchen man

*reflexhemmende* Eigenschaften zuschreiben muss. Werden diese Fasern oberhalb des Reflexbogens in den Zustand der Reizung versetzt, so wird dadurch der Reflex erschwert; wird die Leitung jener Fasern aber unterbrochen, so erscheint die Reflexthätigkeit erhöht, der Reflex tritt schon bei schwächeren Reizen ein und die Zuckung wird lebhafter. Ist der Reflexbogen selbst an irgend einer Stelle unterbrochen, so muss der Reflex verschwinden.

Diesem Schema, welchem gegenüber die Wirklichkeit freilich wahrscheinlich complicirtere Verhältnisse darbietet, lassen sich im Allgemeinen auch die Ergebnisse der Krankenuntersuchung unterordnen. Bei ausgebreiteter Myelitis lumbalis, durch welche die Reflexbahn im Lendenmark unterbrochen wird, müssen die Hautreflexe in den unteren Extremitäten abgeschwächt werden, resp. erlöschen. Gewöhnlich geht in diesen Fällen die Abnahme der Sensibilität der Abschwächung der Reflexe ungefähr parallel. Bei der Myelitis dorsalis und cervicalis dagegen bleibt der Reflexbogen im Lendenmark ungestört, während die Leitung der sensiblen Eindrücke nach dem Gehirn zu sehr wohl unterbrochen sein kann. In diesen Fällen sind die Hautreflexe auch bei bestehender Anästhesie erhalten, oder, wenn reflexhemmende Einflüsse durch die Erkrankung aufgehoben werden, sogar lebhaft gesteigert. Doch können die Hautreflexe in den Beinen auch schon bei myelitischen Erkrankungen des unteren Brustmarks abgeschwächt oder verlangsamt sein, bei welchem Verhalten man an eine Abnahme der Erregbarkeit der den Reflex vermittelnden Fasern oder an eine Reizung reflexhemmender Fasern zu denken hat. — Wichtig für die Bestimmung des Sitzes der Myelitis ist oft die Untersuchung des *Cremasterreflexes,* der *Bauchdeckenreflexe* u. a. Sind die früher (s. S. 66) näher angegebenen Bahnen dieser Reflexe unterbrochen, so müssen die Reflexe selbstverständlich verschwinden.

6. Sehnenreflexe. Dieselben Gesichtspunkte, welche für die Beurtheilung des Verhaltens der Hautreflexe maassgebend sind, gelten im Allgemeinen auch für die Sehnenreflexe. Vom *Patellarreflex* kennen wir sogar den Verlauf seines Reflexbogens im Lendenmark ziemlich genau. Derselbe liegt ungefähr in der Austrittshöhe des 2.—4. Lumbalnerven. Wir wissen ferner, dass der Reflex fehlt, sobald die mittlere Partie der Hinterstränge (s. das Capitel über Tabes), oder die Vorderhörner der grauen Substanz des Lendenmarks in grösserer Ausdehnung erkrankt sind. Der *Achillessehnenreflex* (resp. der Fussclonus) hat seinen Reflexbogen in der Höhe des untersten Lumbal- und ersten Sacralnerven. Er fehlt stets bei ausgedehnteren Erkrankungen der Hinterstränge und der grauen Substanz in dem entsprechenden Abschnitte des Lendenmarks, so dass

also das Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten neben den sonstigen Symptomen eines der wichtigsten Merkmale zur Diagnose einer *Myelitis des Lumbalmarks* ist. Bei fast allen myelitischen Erkrankungen *oberhalb* des Lumbalmarks, also bei der *Myelitis dorsalis* und *cervicalis*, tritt dagegen eine sehr lebhafte *Steigerung der Sehnenreflexe* ein, wie wir uns vorstellen müssen, in Folge des Wegfalls von reflexhemmenden Einflüssen. Man hat manchen Grund zu der Annahme, dass die Fasern, welche das Verhalten der Sehnenreflexe beeinflussen, vorzugsweise in den *Seitensträngen* (Pyramidenbahnen) des Rückenmarks verlaufen, dass sie aber vielleicht nicht identisch mit den der willkürlichen Motilität dienenden Fasern der Pyramiden-Seitenstrangbahn sind (s. das Capitel über spastische Spinalparalyse). Wir können somit den Satz aufstellen, dass bei einer beträchtlichen Steigerung der Sehnenreflexe in beiden unteren Extremitäten der Sitz der Myelitis *oberhalb* des Lendenmarks, also im Brust- oder Halsmark gelegen sein muss und dass wir hierbei vorzugsweise an eine Mitbetheiligung der *Seitenstränge* zu denken haben. Bei Myelitis cervicalis sind oft auch die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten beträchtlich gesteigert.

Ueber die einzelnen Erscheinungsweisen der gesteigerten Sehnenreflexe, den lebhaften Patellarreflex, das Fussphänomen, die Periostreflexe u. s. w., haben wir bereits S. 67 u. fg. das Nöthige gesagt. Den eigenthümlichen Charakter, welchen die Lähmung der Beine durch eine gleichzeitige beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe erhält („spastische Paraplegie"), werden wir im Capitel über *„spastische Spinalparalyse"* (s. d.) näher beschreiben.

7. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms. Störungen der *Harnentleerung* gehören zu den häufigsten Symptomen der Myelitis. Gewöhnlich tritt zuerst eine *Erschwerung der Harnentleerung* auf. Die Kranken müssen beim Uriniren länger drücken und warten. Schliesslich kann eine vollständige *Retentio urinae* eintreten (Lähmung des *M. detrusor urinae*). In den späteren Zeiten der Krankheit tritt dagegen gewöhnlich eine Lähmung des *Sphincter vesicae* und in Folge davon *Incontinentia urinae* ein. In Bezug auf die Localisation der Myelitis bieten die Blasenstörungen insofern keinen Anhaltspunkt dar, als sie bei Erkrankungen in jeder Höhe des Rückenmarks vorkommen können. Dagegen glauben wir mit Recht annehmen zu dürfen, dass sie stets den Schluss auf eine Mitbetheiligung der *Hinterstränge* des Rückenmarks gestatten.

Die klinische Bedeutung der Blasenstörungen bei der Myelitis (und bei vielen anderen Rückenmarkserkrankungen) liegt, auch abgesehen von

den grossen Beschwerden und Unannehmlichkeiten für die Kranken, darin, dass sie sehr häufig, ja in schweren Fällen fast stets, den Anlass zur Entstehung einer *Cystitis* abgeben. Bei der Retentio urinae ist es die nothwendige Anwendung des Katheters, durch welche oft trotz aller Desinfectionsversuche Entzündungserreger in die Blase gebracht werden, welche zur Zersetzung des Harns und zur Cystitis führen. Bei gleichzeitiger Incontinentia dagegen ist der mangelnde Sphincterverschluss und die beständige Anwesenheit von stagnirendem und sich zersetzendem Harn in der Urethra die Ursache des Eindringens von Entzündungserregern in die Blase. Hat sich eine Cystitis gebildet, so kann sich daran unter Umständen eine *Pyelitis* und eine eitrige *Pyelo-Nephritis* (s. d.) anschliessen, welche Zustände nicht selten durch die hiermit verbundenen Folgeerscheinungen (Fieber, zuweilen mit Schüttelfrösten verbunden, allgemeine Schwäche und Abmagerung) die unmittelbare Todesursache mancher Rückenmarkskranker werden.

Auch die *Stuhlentleerung* ist häufig bei der Myelitis gestört. Gewöhnlich tritt Anfangs Verstopfung ein, welche entweder auf einer Schwächung der Darmperistaltik oder auf einer Parese der Bauchpresse beruhen kann. Zuweilen erreicht die Obstipation einen so hohen Grad, dass die Stuhlentleerung nur in Pausen von 1—2 Wochen erfolgt. In vielen schweren Fällen tritt in Folge von Lähmung des Sphincter ani schliesslich *Incontinentia alvi* ein. Ueber die Localisation der die Stuhlentleerung vermittelnden Nervenbahnen im Rückenmark kann man nichts Näheres angeben.

Zu bemerken ist noch, dass bei gesteigerter Reflexerregbarkeit oft auch die Harn- und Stuhlentleerung in abnormer Weise *reflectorisch* angeregt wird. Bei Reizung der Haut an den Oberschenkeln, am Perineum, an der Glutäalgegend u. a. erfolgt nicht selten eine unfreiwillige, mit Urinabgang verbundene Contraction der Blase.

Anhangsweise sei endlich bemerkt, dass die *Geschlechtsfunctionen* zuweilen bei der Myelitis ebenfalls beträchtlich gestört sind und schliesslich ganz erlöschen können. Die hierbei in Betracht kommenden Bahnen liegen wahrscheinlich vorzugsweise im *oberen Lendenmark*, doch ist uns ihre nähere Localisation (Hinterstränge?) noch unbekannt.

8. Trophische Störungen. Aeusserst wichtige diagnostische Anhaltspunkte gewährt das *trophische Verhalten der gelähmten Muskeln*. Bei der Myelitis cervicalis und dorsalis bleiben die trophischen, im Lendenmark gelegenen Centra für die Muskulatur der Beine intact; die etwa gelähmten Muskeln behalten deshalb im Wesentlichen ihr normales Volumen und vor Allem ihre *normale elektrische Erregbarkeit.*

Zwar ist auch in solchen Fällen die Muskulatur zuweilen schlaffer und weniger umfangreich, als unter normalen Verhältnissen, doch beruht dies theils auf der Abnahme der Gesammternährung, theils vielleicht auch auf dem Bewegungsmangel („*Inactivitätsatrophie*"). Nur zuweilen findet man *stärkere Muskelatrophien*, aber einfacher, nicht degenerativer Natur und daher auch *ohne Entartungsreaction*. Findet sich aber bei einer myelitischen Erkrankung eine echte *degenerative Atrophie mit Entartungsreaction* in den Muskeln der *unteren* Extremitäten, so können wir hieraus bestimmt den Schluss auf ein Mitergriffensein der *grauen Vordersäulen* resp. der vorderen Wurzelfasern im *Lendenmark* ziehen (vgl. S. 57). Ebenso weist die degenerative Atrophie mit Entartungsreaction in den Muskeln der *oberen* Extremitäten auf eine Erkrankung der *vorderen grauen Substanz im Cervicalmark* hin.

*Trophische Störungen in der Haut* sind ebenfalls nicht selten. Oft findet man die Haut trocken, spröde, die Epidermis abschuppend, die Nägel verdickt und brüchig. Ausnahmsweise treten Eruptionen von Herpes, Urticaria u. dgl. auf. Auch *vasomotorische Störungen* kommen vor. Zuweilen zeigen die gelähmten Extremitäten eine fleckige, cyanotische Röthung und fühlen sich kalt an. Häufiger sind leichte *Oedeme* an den gelähmten Theilen vorhanden. Störungen der *Schweisssecretion* sind nicht selten. Man findet theils ein Erlöschen, theils eine starke Vermehrung derselben, so dass die gelähmten Theile beständig feucht sind. Für die nähere topische Diagnostik können aber alle diese Symptome zur Zeit noch nicht verwerthet werden.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist das häufige Auftreten eines *Decubitus* in der Kreuzbeingegend, an den Glutäen, seltener über den Trochanteren, an den Füssen und an den Innenseiten der Kniee. Wenngleich trophische und vasomotorische Einflüsse bei der Entstehung desselben auch eine Rolle spielen mögen, so ist in letzter Hinsicht die Ursache desselben doch *immer* in äusseren Verhältnissen (Druck, Verunreinigung u. s. w.) zu suchen. Je mangelhafter die Pflege der Kranken ist, desto leichter entsteht Decubitus. Bei vollständig gelähmten und anästhetischen Kranken mit Incontinentia alvi et urinae kann er freilich zuweilen auch bei der sorgfältigsten Behandlung auf die Dauer nicht ganz vermieden werden. Die Ausdehnung, welche der Decubitus erreichen kann, ist zuweilen eine geradezu Schrecken erregende. Grosse Partien des Kreuzbeins können blossgelegt werden, nachdem sich die darüber gelegenen Weichtheile und das Periost brandig abgestossen haben.

9. Störungen im Gebiete der Gehirnnerven fehlen in den meisten Fällen von transversaler Myelitis vollkommen. Bei der Myelitis

cervicalis kann sich in seltenen Fällen der Process allmählich nach oben fortsetzen und zu *bulbären Symptomen* Anlass geben. Ferner beobachtet man bei der *Myelitis cervicalis* zuweilen *Veränderungen an der Pupille* (Ungleichheit, spinale Myosis), und endlich ist wiederholt eine Vereinigung der Myelitis mit einer *Neuritis optica* gefunden worden. Im Allgemeinen bedürfen aber die etwaigen gleichzeitigen Gehirnsymptome stets einer besondern Erklärung. Entweder handelt es sich um coordinirte Erscheinungen derselben Krankheitsursache (z. B. Syphilis) oder statt der gewöhnlichen Myelitis transversalis um eine multiple Sclerose u. dgl.

**Einzelne Formen der Myelitis. Acute und chronische Myelitis.** Aus den im Vorhergehenden im Einzelnen besprochenen Symptomen setzt sich in der verschiedensten Weise das gesammte Krankheitsbild der transversalen Myelitis zusammen. Meist wird man ohne Schwierigkeit wenigstens annähernd den Sitz und die Ausbreitung der Erkrankung bestimmen können. Fassen wir die hauptsächlichsten Symptome der verschiedenen Formen der Myelitis je nach dem *Sitze der Erkrankung im Rückenmark* noch einmal zusammen, so ergiebt sich:

*Myelitis cervicalis*: Paraplegie der Beine, vereinigt mit mehr oder weniger ausgebreiteten motorischen Störungen an den oberen Extremitäten, eventuell Sensibilitätsstörungen in gleicher Ausdehnung. Zuweilen Atrophie einzelner Muskelgebiete der Arme. Muskulatur der Beine nicht wesentlich atrophisch. Erhöhte Sehnenreflexe und spastische Symptome in den Beinen, nicht selten auch in den Armen. Hautreflexe in den Beinen erhalten, zuweilen ebenfalls erhöht. Blasen- und Mastdarmstörungen. Zuweilen Veränderungen der Pupillen.

*Myelitis dorsalis*: Obere Extremitäten frei. Motorische und zuweilen sensible Paraplegie der Beine ohne degenerative Atrophie. Erhöhte Sehnenreflexe und ausgesprochene spastische Erscheinungen in den Beinen (besonders bei der Myelitis im oberen Brustmark), erhaltene (zuweilen gesteigerte) Hautreflexe. Blasen- und Mastdarmstörungen.

*Myelitis lumbalis*: Obere Extremitäten frei. Motorische und zuweilen sensible Paraplegie der Beine. Haut- und Sehnenreflexe in denselben abgeschwächt resp. erloschen. Unter Umständen degenerative Muskelatrophie an den Beinen mit Entartungsreaction. Blasen- und Mastdarmlähmung.

Während die soeben besprochene Trennung der einzelnen Myelitisformen sich nur auf den verschiedenen Sitz der Erkrankung und die hierdurch bedingte Verschiedenheit der Symptome bezog, kommt nun weiterhin die Trennung der Myelitis in eine *acute* und eine *chronische* Form in Betracht. Diese Trennung ergiebt sich einzig aus der

Beobachtung des Krankheitsverlaufes resp. aus den hierauf bezüglichen anamnestischen Angaben. Doch ist wohl zu bemerken, dass es dabei eigentlich nur auf das *erste Stadium* der Krankheit ankommt, auf die Schnelligkeit, mit welcher die myelitischen Erscheinungen sich Anfangs entwickeln. Während nämlich in manchen Fällen die Symptome (leichte Paresen, Parästhesien u. dgl.) fast unmerklich beginnen und nur langsam (innerhalb mehrerer Monate oder gar Jahre) zunehmen bis zur Entstehung einer völligen Paraplegie, treten in anderen Fällen die myelitischen Krankheitserscheinungen sehr rasch ein, führen in kürzester Zeit (zuweilen schon nach wenigen *Tagen* oder nach einigen *Wochen*) zu den schwersten Lähmungen (Paraplegie, Blasenlähmung, Sensibilitätsverlust, Decubitus u. s. w.) und können in unaufhaltsamem Fortschritt in kurzer Zeit (ca. 4—12 Wochen) den Tod herbeiführen. Selbstverständlich wird man die ersterwähnten Fälle als *chronische*, die letztgenannten als *acute Myelitis* bezeichnen. Nun beobachtet man aber zuweilen auch einen *acuten Beginn* der Erkrankung, mit rascher Entwicklung einer mehr oder minder vollständigen Paraplegie, welche dann aber nach einiger Zeit ganz *stationär* bleibt oder mindestens nur äusserst geringe weitere Veränderungen zeigt. Derartige Fälle müssen entschieden auch zur *acuten Myelitis* gerechnet werden, obwohl es sich später um ein *chronisches spinales Krankheitsbild* handelt. Es sind dies offenbar acute Myelitiden mit dem Ausgang in *relative Heilung*, d. h. in *Heilung mit Narben- resp. Defectbildung im Rückenmark*. Andererseits kann in seltenen Fällen vielleicht auch eine acute Myelitis in eine chronische übergehen.

Dass auch die anatomischen Veränderungen bei der acuten und chronischen Myelitis gewisse Unterschiede zeigen, ist schon früher erwähnt. Nur bei dem Vorhandensein alter („sclerotischer") Herde wird die anatomische Untersuchung allein, ohne Berücksichtigung des klinischen Verlaufs, wohl kaum jemals im Stande sein, sicher zu entscheiden, ob die gefundene Sclerosirung das Ergebniss eines chronischen oder eines längst abgelaufenen acuten Processes ist.

Gar zu streng darf überhaupt die Trennung der Myelitis in eine acute und chronische Form nicht durchgeführt werden, da Uebergangsformen sicher vorkommen. Die *gesammte Krankheitsdauer* beträgt, abgesehen von den verhältnissmässig rasch tödtlich verlaufenden Fällen, oft viele Jahre.

Remissionen, scheinbare Stillstände und Besserungen sind nicht selten, ebenso rasche Verschlimmerungen des Zustandes. *Heilungen* sind nicht unmöglich, aber jedenfalls selten. Wir kennen keinen völlig ge-

heilten Fall, bei dem die Diagnose sicher gestellt werden konnte. Eher kann man zuweilen, wie gesagt, von relativer Heilung sprechen. Die berichteten angeblichen Heilungsfälle sind meist Compressionslähmungen, multiple Neuritiden u. dgl. Der *tödtliche Ausgang* tritt in Folge der schliesslich eintretenden allgemeinen Schwäche oder durch die Cystitis und Pyelo-Nephritis, welche nicht selten mit pyämischen Zuständen vereinigt sind, durch ausgedehnten Decubitus oder schliesslich durch irgend welche Complication (Tuberkulose, acute Erkrankungen) ein.

**Diagnose.** Die *Diagnose der diffusen transversalen Myelitis* geschieht stets unter Berücksichtigung des gesammten im Einzelfall vorliegenden Symptomencomplexes. Durch eine sorgfältige Untersuchung der Wirbelsäule und die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs muss die Möglichkeit einer Rückenmarkscompression ausgeschlossen werden. Ferner muss festgestellt werden, dass die bestehenden Krankheitserscheinungen nicht einem bestimmten typischen Krankheitsbilde oder einer Systemerkrankung entsprechen, sondern sich nur mit der Annahme einer diffus ausgebreiteten Erkrankung an einer gewissen, nach den Symptomen näher zu bestimmenden Stelle des Rückenmarks vereinigen lassen. Die weitere Entscheidung, ob diese diffuse Erkrankung eine Myelitis ist, kann in den *acuten* Fällen zwar meist mit ziemlicher Sicherheit, in den chronischen Fällen aber *eigentlich fast niemals* mit völliger Bestimmtheit gestellt werden. Denn genau das gleiche Krankheitsbild kann unter Umständen hervorgerufen werden durch eine *multiple Sclerose* (s. d.), durch *Neubildungen* (*Gliome*) im Rückenmark und endlich durch *combinirte Strangerkrankungen*. Wir werden bei der Besprechung aller dieser letztgenannten Zustände noch einmal auf die zuweilen beobachtete Aehnlichkeit ihres Krankheitsbildes mit demjenigen der transversalen chronischen Myelitis zurückkommen.

**Therapie.** Wie selten unsere therapeutischen Bemühungen auch Aussicht auf einen dauernden und vollständigen Erfolg haben, so kann die Behandlung doch häufig Besserungen des Leidens und Verzögerungen des Ausgangs erzielen.

Der *causalen Indication* kann man dann zu genügen versuchen, wenn die Anamnese oder die Untersuchung Anhaltspunkte für das Vorhandensein früherer *Lues* ergeben. Auch wenn, wie es meist der Fall ist, der Zusammenhang zwischen der Myelitis und einer früheren Syphilis nicht völlig sicher angenommen werden kann, muss man doch stets einen Versuch mit einer gründlichen *Schmierkur* (tägliche Einreibungen von 3,0—5,0 Ungt. cinereum) machen. Innerlich giebt man gleichzeitig 1,5—2,0 g *Jodkalium* täglich. Zuweilen sieht man hiervon ent-

schiedene Besserungen, in anderen Fällen freilich ist der Erfolg unsicher oder die Kur scheint sogar einen ungünstigen Einfluss auf die Krankheit auszuüben. Dann muss man sofort aufhören.

Von den übrigen Behandlungsmethoden kommen am meisten in Betracht: die Elektricität, die Bäder und die Kaltwasserkuren. Mit diesen wechselt man ab. Neue Kurversuche heben den Muth und die Hoffnung der Kranken von Neuem.

Die *Elektricität* kann oft symptomatische Besserungen erzielen. Heilungen freilich bewirkt auch sie jedenfalls nur ausnahmsweise. In schweren hoffnungslosen Fällen ist sie aber wenigstens das beste Trostmittel für die Kranken. Den grössten therapeutischen Werth hat der *constante Strom.* Man lässt unter Anwendung grosser, an der Wirbelsäule aufgesetzter Elektroden einen nicht zu starken Strom stabil oder langsam labil etwa 3—5 Minuten lang das Rückenmark durchfliessen, vorzugsweise die Gegend, wo man den Sitz der Erkrankung vermuthet. Gewöhnlich nimmt man *aufsteigende Ströme* und lässt abwechselnd den einen und den anderen Pol auf die erkrankte Stelle einwirken. Wendungen und starke Stromschwankungen sind zu vermeiden. Damit verbindet man die *periphere Galvanisation* und häufig auch die *Faradisation der Muskeln und Nerven* an den gelähmten Extremitäten. Einzelne Symptome verdienen zuweilen besondere Berücksichtigung (Faradisation der Haut bei Anästhesien, Galvanisation der Blase bei Blasenschwäche u. dgl.). Die Sitzungen geschehen täglich oder einen Tag um den andern. Will man Erfolge erzielen, so muss die Behandlung mit Ausdauer Monate lang fortgesetzt werden.

Die Behandlung der Myelitis mit *Bädern* kann, wenn vorsichtig ausgeführt, ebenfalls von ersichtlichem Nutzen sein. Schon einfache Wannenbäder, wie sie fast in jeder Haushaltung gemacht werden können, thun unter Umständen gute Dienste. Als oberste Regel gilt, die Bäder *nie zu warm* zu machen (etwa 24° bis höchstens 26° R.), ihre Dauer anfangs auf 10—15 Minuten zu beschränken und zuerst nicht öfter als 3—4 mal in der Woche baden zu lassen. Werden die Bäder gut vertragen, so können sie täglich verordnet werden. Am vorsichtigsten sei man bei beginnender, noch fortschreitender Myelitis. Die beste Wirkung einfacher warmer Bäder sieht man bei chronischer Myelitis mir vorwiegend spastischen Symptomen. Hierbei kann auch die Dauer der Bäder verlängert werden (bis auf eine Stunde und mehr). Noch besser, als einfache Wasserbäder, wirken zuweilen Bäder mit künstlichen Zusätzen, namentlich *Salzbäder,* welche durch Zusatz von 5—10 Pfund Kochsalz (Stassfurter Salz oder 4—6 Pfund Mutterlaugensalz resp. 1 bis

3 Liter Mutterlauge) zum Badewasser hergestellt werden. Durch Zuleitung von Kohlensäure aus einem auf dem Boden der Badewanne befindlichen, vielfach durchlöcherten Rohr ins Badewasser kann man leicht *künstliche* $CO_2$-haltige Soolbäder herstellen, wie sie z. B. in der Leipziger Klinik früher häufig mit gutem Erfolge angewandt wurden.

Kann man bemittelte Kranke in einen Kurort schicken, so eignen sich hierfür am meisten die kohlensäurehaltigen Thermalsoolen *Oeynhausen* und *Nauheim*, ferner die Bäder von *Kissingen*, die Thermen von *Ragaz*, *Teplitz*, *Wildbad*, *Gastein*, *Wiesbaden*, die Moorbäder in *Elster*, *Marienbad* u. a.

Recht gute Erfolge erzielt zuweilen eine methodisch geleitete *Kaltwasserbehandlung*. Doch sind hierbei alle eingreifenderen Maassnahmen (Douchen, starke Abreibungen, sehr kalte Bäder) durchaus zu vermeiden und nur kurze kühle Voll- und Halbbäder und leichte kalte Abreibungen vorzunehmen. Gewöhnlich wird die Hydrotherapie mit der elektrischen Behandlung vereinigt.

Von *inneren Mitteln* hat man zwar wenig Erfolg zu erwarten, jedoch sind dieselben in der Praxis nicht zu entbehren. Am meisten empfehlenswerth ist ein Versuch mit *Strychnin* (subcutan injicirt oder innerlich), ferner mit *Ergotin*, *Argentum nitricum* und *Jodkali*.

Sehr wichtig ist die *allgemein-diätetische* und *symptomatische Behandlung*. Zeigen sich die ersten Symptome eines beginnenden Spinalleidens, so ist dem Patienten möglichste körperliche Schonung (Vermeidung aller körperlichen Ueberanstrengungen) und geistige Ruhe dringend anzurathen. Die Diät sei kräftig, aber leicht verdaulich. Spirituosen in grösserer Menge, starkes Rauchen, starker Kaffee, Thee u. s. w. sind zu verbieten. Sind die Patienten bettlägerig geworden, so ist in erster Linie die grösste Sorgfalt auf ein gutes Lager zu verwenden, um die Decubitusbildung zu verhüten. In schweren Fällen, namentlich bei vorhandenen Sensibilitätsstörungen, ist ein *Wasserkissen* im höchsten Grade wünschenswerth. Ausserdem muss der Patient öfter umgelagert und die Kreuzbeingegend oft gewaschen und eingerieben werden. Jeder beginnende Decubitus muss sehr sorgfältig behandelt werden (Perubalsamsalbe 1 : 30, Jodoformpulver), um ein Weiterschreiten desselben zu verhüten. Bei sehr ausgedehntem Decubitus ist das *beständige Wasserbad* das beste Mittel.

Tritt *Retentio urinae* ein und muss catheterisirt werden, so ist die peinlichste Sorgfalt in Bezug auf die Reinigung und Desinfection des Catheters anzuwenden, sonst entwickelt sich in wenigen Tagen eine *Cystitis*. Besteht eine solche, so sind regelmässige Ausspülungen der

Blase mit Plumbum aceticum (1 : 1000) und ähnlichen Mitteln in schweren Fällen am besten. In leichteren Fällen kann man innerlich Kali chloricum (3,0—5,0 *pro die*), Salicylsäure, Adstringentien oder balsamische Mittel versuchen. Tritt vollständige *Incontinenz* ein, so empfiehlt es sich, einen *Dauercatheter* in die Blase einzuführen, d. i. einen Nelaton'schen Catheter, der in der Blase liegen bleibt und mit Heftpflasterstreifen an den Oberschenkeln befestigt wird. Durch einen Gummischlauch läuft der Harn ab und man vermeidet die beständige Durchnässung der Haut und der Wäsche. Bei Männern sind gute „Harnrecipienten" oft ebenfalls völlig zweckentsprechend, während bei Frauen ihre Anbringung meist auf grosse Schwierigkeiten stösst.

Die *Obstipation* muss nach den üblichen Regeln bekämpft werden. Mit Abführmitteln sei man anfangs so sparsam wie möglich und suche mit diätetischen Vorschriften und Klystieren auszukommen. Bestehen heftige Schmerzen, so sind *subcutane Morphiuminjectionen* unentbehrlich. Immerhin zögere man damit möglichst lange, bis man schliesslich in hoffnungslosen Fällen die Dosis des Morphiums unbeschränkt lässt.

## Fünftes Capitel.

# Die multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks.

(*Disseminirte Herdsclerose. Sclérose en plaques.*)

**Aetiologie und pathologische Anatomie.** Die multiple Sclerose des Centralnervensystems ist eine besondere chronische Krankheitsform, deren anatomische Grundlage in der Entwicklung zahlreicher, zerstreuter „sclerotischer Herde" (s. u.) im Gehirn und Rückenmark besteht. Ueber die *Ursachen* derselben ist so gut wie gar nichts bekannt. Denn die Bedeutung der als Krankheitsursache angegebenen Erkältungen, Ueberanstrengungen und Gemüthsbewegungen ist völlig zweifelhaft. Ebenso ist es nicht wahrscheinlich, dass die *Syphilis* eine ätiologische Rolle bei der Entstehung der multiplen Sclerose spielt. P. Marie giebt an, auffallend häufig das Auftreten des Leidens im Anschluss an acute Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach u. a.) beobachtet zu haben. Nach unseren eigenen Erfahrungen können wir dies aber *nicht* bestätigen. Vielmehr war in der Mehrzahl unserer eigenen Beobachtungen trotz genauen Nachfragens gar keine wesentliche Krankheitsursache zu erkennen. — Eine *hereditäre Disposition* scheint in vereinzelten Fällen vorzuliegen. Das Leiden kommt vorzugsweise im *jugendlichen Alter* vor, etwa zwischen dem 18. und 35. Lebensjahre, doch haben wir selbst einen (secirten) Fall bei einem 60jährigen Mann beobachtet. Auch bei

*Kindern* ist die Erkrankung beobachtet worden. In Bezug auf das *Geschlecht* lässt sich kein wesentlicher Unterschied nachweisen.

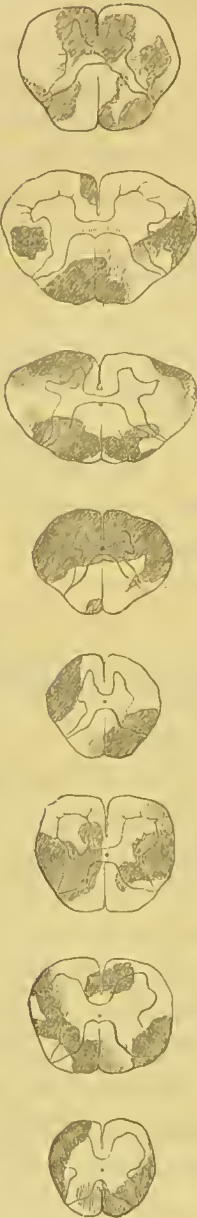


Fig. 28.
Beispiel der Erkrankung des Rückenmarks bei multipler Herdsclerose. Die dunklen Stellen sind die erkrankten Partien.

Was die Entwicklung der einzelnen sclerotischen Herde anlangt, so ist über die Entstehung derselben bisher nichts Sicheres festgestellt worden. Verschiedene Gründe lassen sich zu Gunsten der Vermuthung anführen, dass die Erkrankung von *primären Veränderungen der Gefässe* abhängt, doch kann ein Beweis hierfür noch nicht geliefert werden. Die Herde sind zum Theil schon mit blossem Auge an ihrer grauen Farbe und ihrer vermehrten Resistenz leicht zu erkennen. Sie sind über das ganze Centralnervensystem zerstreut. Im *Gehirn* sind vorzugsweise befallen das weisse Marklager der Hemisphären, die Wandungen der Seitenventrikel, der Balken; ferner finden sich die Herde gewöhnlich ziemlich zahlreich im *Pons,* spärlicher in der *Oblongata,* sehr zahlreich aber und in der verschiedensten Weise angeordnet im *Rückenmark* (s. Fig. 28 u. 29), und zwar vor-

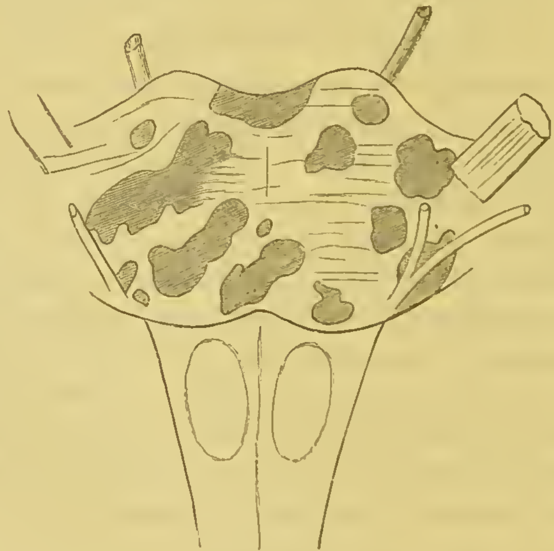


Fig. 29.
Vertheilung sclerotischer Herde auf der Oberfläche des Pons; nach LEUBE.

zugsweise in der *weissen* Substanz desselben. *Mikroskopisch* untersucht, bestehen die Herde im Wesentlichen aus einem reichlichen, netzförmig

angeordneten fibrillären Bindegewebe, welches nur von relativ spärlichen, noch erhaltenen Nervenfasern durchsetzt ist. An den Gefässen bemerkt man anfangs eine Kernvermehrung, später meist Verdickungen ihrer Wandung. Fettkörnchenzellen sind in frischeren Fällen stets vorhanden. CHARCOT hat zuerst die später von anderen Untersuchern bestätigte Angabe gemacht, dass die *Achsencylinder auffallend lange, auch nach dem Untergange der Markscheiden, in den Herden erhalten bleiben.* Diese Thatsache ist für die ganze klinische Pathologie der multiplen Sclerose von *grösster Wichtigkeit.* Mit ihr hängt offenbar auch der bemerkenswerthe Umstand zusammen, dass *secundäre Degenerationen* im Rückenmark auffallender Weise meist *fehlen.*

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Bei den Verschiedenheiten, welche die Anzahl und die Localisation der Herde darbieten können, ist es von vornherein erklärlich, dass es ein für *alle* Fälle passendes Krankheitsbild nicht geben kann. Immerhin zeigt eine *Anzahl* von Erkrankungen einen so charakteristischen Symptomencomplex, dass die Diagnose häufig mit ziemlich grosser Sicherheit gestellt werden kann. Dieses *typische* Krankheitsbild, dessen Kenntniss namentlich CHARCOT zu verdanken ist, wollen wir zunächst besprechen und daran einige Bemerkungen über die keineswegs sehr seltenen, von diesem Typus abweichenden Fälle („*formes frustes*“) anknüpfen.

Dasjenige Symptom der *typischen* Fälle von Herdsclerose, welches wir zuerst erwähnen müssen, ist eine höchst auffallende *Bewegungsstörung,* welche sich als wirkliche *Ataxie* oder sogenanntes *„Intentionszittern“* darstellt. Dieses „Zittern“ ist die Ursache gewesen, dass man früher wiederholt die multiple Sclerose mit der Paralysis agitans verwechselt zu haben scheint, obwohl beide Krankheiten eigentlich nicht die geringste Aehnlichkeit mit einander haben. Schon der eine Umstand, dass die Bewegungsstörung bei der multiplen Sclerose nur ausnahmsweise in der Ruhe, vielmehr fast immer erst bei den gewollten Bewegungen auftritt, bedingt einen durchgreifenden Unterschied. Auch sollte man die Bewegungsstörung bei der multiplen Sclerose lieber gar nicht „Zittern“ nennen, da es sich fast niemals um einen wirklichen oscillatorischen Muskelclonus, wie bei der Paralysis agitans handelt, sondern um eine richtige Ataxie, d. h. um eine Unsicherheit und ein Ausfahren der Bewegungen, wie sie namentlich an den Armen deutlich hervortritt, wenn die Kranken mit ihrem Zeigefinger einen bestimmten Punkt berühren, ihre beiden Zeigefingerspitzen aneinander legen, ein Glas Wasser zum Munde führen sollen oder dgl. In den *Beinen* tritt diese Ataxie genau ebenso auf, zuweilen sieht man sie auch bei den Be-

wegungen des Kopfes und Halses. Bei vollständiger Ruhe und Unterstützung der Kranken hört die Bewegungsstörung in der Regel ganz auf. Nur zuweilen sieht man noch jetzt einige kleine unfreiwillige Muskelbewegungen. Werden die Kranken psychisch erregt, so wird ihre Unsicherheit und Unruhe meist stärker.

In noch zwei Muskelgebieten macht sich die motorische Störung oft in besonders charakteristischer Weise bemerkbar: in den Sprachmuskeln (Zunge) und Augenmuskeln. Schon beim Hervorstrecken der Zunge sieht man zuweilen die Unsicherheit der Bewegung, noch deutlicher tritt die Störung aber beim Sprechen hervor. Viele (freilich nicht alle) Kranken mit multipler Sclerose zeigen eine ganz *charakteristische Sprachstörung.* Die Sprache wird langsamer, monotoner, scandirend, undeutlicher, ja zuweilen schliesslich fast unverständlich. Es kann kaum zweifelhaft sein, dass diese Sprachstörung auf die Anwesenheit sclerotischer Herde im Pons und in der Oblongata hinweist und dass die ihr zu Grunde liegende Bewegungsanomalie der oben beschriebenen Ataxie in den Armen und Beinen völlig analog ist. — Ebenso ist der bei multipler Sclerose zuweilen zu beobachtende *Nystagmus* (seitliche Zuckungen in den Augäpfeln bei den Augenbewegungen und bei seitlichem Fixiren) wohl nichts Anderes, als eine Ataxie der Augenmuskeln.

Neben der Ataxie und dem die gleiche Bedeutung habenden Intentionszittern treten eigentliche *Paresen* oder gar *Lähmungen* der Muskeln oft *gar nicht* oder erst spät auf. Jedenfalls kann trotz starker Ataxie die rohe Kraft der Arme und Beine noch lange Zeit sehr gut erhalten bleiben. Was aber der Bewegungsstörung bei multipler Sclerose noch ihr besonderes Gepräge giebt, sind die neben der Ataxie fast immer vorhandene *starke Steigerung der Sehnenreflexe* und die damit verbundenen *spastischen Erscheinungen.* An den oberen Extremitäten treten die spastischen Symptome weniger hervor, doch findet man auch hier beim Beklopfen der unteren Enden der Vorderarmknochen, der Biceps- und Tricepssehne, fast stets sehr lebhafte Sehnen- und Periostreflexe. An den unteren Extremitäten beobachtet man aber nicht nur starke Patellarreflexe, ein sehr intensives, anhaltendes Fussphänomen (früher unpassender Weise als „Spinalepilepsie" bezeichnet), sondern häufig auch eine ausgesprochene *tonische Starre* beider Beine.

Die spastischen Symptome sind es auch, welche auf den *Gang der Patienten* erheblich einwirken. Sind sie verhältnissmässig gering, so ist der Gang einfach *unsicher, schwankend, stolpernd,* obwohl auch hierbei im Gegensatz zum tabischen Gang das Steife und Schnellende des „spastischen Ganges" meist schon deutlich sichtbar ist (*„spastisch-atak-*

*tischer Gang*"). Treten dagegen die spastischen Erscheinungen mehr in den Vordergrund, so wird auch der Gang immer mehr *spastisch*, wobei die einzelnen Schritte wegen der fehlenden Parese immer noch rasch und gross gemacht werden. Erst bei etwa eintretender Parese der Beine wird der Gang immer schleppender, mühsamer und geschieht mit langsamen, steifen Schritten (*spastisch-paretischer Gang*). Die Ataxie ist dann natürlich nicht mehr deutlich bemerkbar.

Die Erklärung für das Zustandekommen aller bisher beschriebenen motorischen Symptome der multiplen Sclerose ist nicht leicht. Nur so viel lässt sich sicher sagen, dass das oben erwähnte *Erhaltenbleiben der Achsencylinder in den sclerotischen Herden* die Thatsache erklärt, dass es bei der multiplen Sclerose so oft *gar nicht zu eigentlichen Lähmungen*, sondern nur zu Ataxie („Intentionszittern") und zu spastischen Erscheinungen (Erhöhung der Sehnenreflexe) kommt. Wie freilich die Ataxie zu Stande kommt, ist nicht sicher zu sagen. Die Vermuthung, dass durch den Untergang der Markscheiden gewissermaassen die Isolirung der Achsencylinder aufhört und nun abnorme Querleitungen stattfinden, hat manches Bestechende, ist aber doch nicht erwiesen.

Ausser den bisher genannten motorischen Erscheinungen sind andere Symptome bei der multiplen Sclerose viel seltener vorhanden. Namentlich ist es in diagnostischer Hinsicht bemerkenswerth, dass *Sensibilitätsstörungen* und *Blasenstörungen* meist ganz in den Hintergrund treten. Bei sehr genauer Prüfung findet man freilich nicht sehr selten an einzelnen Stellen geringe Abschwächungen der Hautsensibilität oder unbedeutende Störungen der Harnentleerung — zum charakteristischen Krankheitsbilde der multiplen Sclerose gehören derartige Symptome aber nicht.

Weit wichtiger, wenn auch gleichfalls nur in einem Theile der Fälle vorhanden, ist eine Anzahl *cerebraler Symptome*. Zunächst sind hier die nicht seltenen *Augenstörungen* zu erwähnen, vor Allem *Pupillenstörungen*, *Atrophie des Opticus* mit Farbenblindheit, zunehmender Amblyopie u. dgl. Auch *Neuritis optica* mit nachfolgender Opticus-Atrophie kommt vor. Endlich beobachtet man zuweilen Störungen in der Innervation der Augenmuskeln und dadurch bedingte *Diplopie*.

Von sonstigen cerebralen Symptomen sind *Kopfschmerzen* und ausserdem besonders *Schwindelzustände* zu erwähnen. Letztere bilden oft ein sehr frühzeitiges Symptom der Krankheit. Sie treten anfallsweise auf oder sind dauernd vorhanden. — Häufig stellt sich im Verlauf der Krankheit eine gewisse *psychische Schwäche*, eine *Imbecillität* ein, welche sich zuweilen zu stärkerer Demenz steigert. Viel seltener

sind melancholische Zustände oder Exaltationszustände. Ferner ist das Vorkommen *apoplectiformer Anfälle* zu erwähnen. Nach leichten Prodromalerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel) tritt ziemlich plötzlich Bewusstlosigkeit und Hemiplegie ein. Dabei ist das Gesicht meist geröthet, der Puls frequent, die Körpertemperatur kann bis auf 40—41° C. steigen. Nach 1—2 Tagen kehrt das Bewusstsein allmählich wieder zurück und bald darauf verliert sich auch die Hemiplegie. Viel seltener sind *epileptiforme Anfälle.* Wir sahen dieselben wiederholt in einem typischen Fall, vorherrschend halbseitig, mit nachbleibender, aber ebenfalls rasch vorübergehender Hemiplegie. Die nähere Ursache aller dieser Anfälle ist noch gänzlich unbekannt. Nur so viel weiss man, dass sie *nicht* von complicirenden gröberen Gehirnveränderungen abhängen, sondern nur functionellen Lähmungs- oder Reizzuständen ihre Entstehung verdanken. — Endlich müssen wir noch eine bei multipler Sclerose nicht selten beobachtete interessante Erscheinung erwähnen, welche auch von diagnostischem Werth sein kann, nämlich das sogenannte *Zwangslachen* und *Zwangsweinen.* Bei manchen Kranken treten die genannten Affectbewegungen sehr häufig theils fast ganz von selbst, theils namentlich bei dem geringsten Anlass in nicht zu unterdrückender Weise auf. Nicht selten gehen dabei auch die beiden genannten Affectbewegungen fast unvermittelt ineinander über.

Was den *Gesammtverlauf* der typischen multiplen Sclerose betrifft, so entwickelt sich das Leiden sehr langsam und allmählich. Gewöhnlich treten zuerst in den Extremitäten motorische Symptome auf, Zittern, Unsicherheit der Bewegungen und Gehstörung. Oft klagen die Kranken gleichzeitig über zeitweilige Kopfschmerzen und Schwindel. Allmählich wird die Sprache undeutlicher, die Intelligenz schwächer, und es bilden sich die übrigen, oben erwähnten Erscheinungen der Krankheit aus. Fast immer erstreckt sich das Leiden auf Jahre oder gar Jahrzehnte. Schwankungen des Verlaufes, vorübergehende Besserungen und neue Verschlimmerungen kommen oft vor. Ja, es scheint sogar, dass zuweilen bei leichteren Fällen eine Heilung oder wenigstens ein Stillstand der Symptome eintreten kann. Doch muss man im Allgemeinen immerhin die Prognose als eine recht ungünstige bezeichnen. Namentlich beobachtet man im Anschluss an die oben erwähnten apoplectiformen Anfälle oft rasche Verschlimmerungen des Zustandes. Das letzte Stadium ist charakterisirt durch die allmählich immer stärker werdende allgemeine Ernährungsstörung, durch schliessliche Lähmungen und Decubitus. Der Tod erfolgt durch intercurrente Krankheiten oder unter zunehmender Schwäche, zuweilen auch in einem apoplectiformen Anfall.

Ungewöhnliche Formen. Ausser der beschriebenen *typischen Form* der multiplen Sclerose kommen, wie gesagt, nicht sehr selten abweichende Krankheitsbilder („formes frustes") vor. Wir erwähnen kurz folgende Möglichkeiten:

1. Die Krankheit kann *sehr latent* verlaufen. Wir sahen einen Fall, in welchem Klagen über geringen Kopfschmerz und Schwindel lange Zeit das einzige Symptom waren. Einmal trat ein leichter, vorübergehender apoplectischer Insult ein, mehrere Monate später ein epileptiformer Anfall und wenige Tage darauf der Tod. Die Section ergab eine vollkommen ausgebildete multiple Sclerose.

2. Zuweilen tritt die Krankheit ganz *unter dem Bilde der chronischen Myelitis* auf. Die Gehirnherde machen keine Symptome (sind vielleicht nur in geringer Zahl vorhanden) und die spinalen Herde bewirken eine allmählich zunehmende Paraplegie der Beine mit Blasenstörung, Sensibilitätsabnahme u. s. w. Wir verfügen über zwei Sectionsberichte von multipler Sclerose, bei welchen im Leben die Diagnose auf eine einfache Querschnittsmyelitis gestellt worden war.

3. Wiederholt sind Fälle bekannt geworden, wo die multiple Sclerose fast ganz unter dem Bilde einer reinen *spastischen Spinalparalyse* (s. d.) aufgetreten ist. Hierbei sitzen gewöhnlich verhältnissmässig zahlreiche Herde in den Seitensträngen des Rückenmarks. Combiniren sich die spastischen Symptome mit Muskelatrophien (Herde in den grauen Vordersäulen), so kann sogar das Krankheitsbild einer *amyotrophischen Lateralsclerose* vorgetäuscht werden, zumal beim Bestehen gleichzeitiger bulbärer Erscheinungen. — Localisirt sich die multiple Sclerose in ungewöhnlicher Ausbreitung im Pons und in der Oblongata, so können die Symptome der *chronischen Bulbärparalyse* hervortreten.

4. Sehr viel seltener kann das Krankheitsbild einer Tabes ähnlich sehen (Pupillenstarre, Ataxie, Schmerzen). Ob man auch ein Verschwinden der Patellarreflexe schon einmal bei sicherer multipler Sclerose beobachtet hat, ist uns nicht bekannt. — Uebrigens kommen *Combinationen* von multipler Sclerose mit grauer Degeneration der Hinterstränge vor (Lues?).

5. Zuweilen kommt es vor, dass die multiple Sclerose der Grund zur langsamen Entwicklung einer *Hemiplegie* ist, welche letztere dann fälschlich für eine cerebrale gehalten worden kann, während die Autopsie mehrfache, entsprechend gelegene Herde in der einen Rückenmarks- und Ponshälfte ergiebt.

6. In einzelnen Fällen treten die *psychischen Störungen* (Demenz) so sehr in den Vordergrund der Krankheit, dass das ausgesprochene Bild einer *Dementia paralytica* (mit Sprachstörung u. a.) entsteht.

**Diagnose.** In allen derartigen atypischen Fällen ist die *Diagnose* der multiplen Sclerose zuweilen ganz unmöglich oder höchstens dann mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn ausser den abweichenden Symptomen wenigstens einige der für die Krankheit charakteristischen Erscheinungen vorhanden sind. Gerade der Umstand, dass die anomalen Fälle oft auch nicht recht in den Rahmen einer anderen Krankheitsform hineinpassen wollen, muss den Gedanken an die Möglichkeit einer multiplen Sclerose nahe legen. Denn hierbei können ja natürlich alle möglichen Vereinigungen von Symptomen vorkommen.

In den *typischen* Fällen ist die Diagnose dagegen leicht und häufig vollkommen sicher zu stellen. Das verhältnissmässig jugendliche Alter der Kranken, die Ataxie (das „Intentionszittern") in den Beinen und *Armen*, verbunden mit erhöhten Sehnenreflexen bei fehlenden Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die leichten cerebralen Symptome (Schwindel, Kopfweh), die später eintretende psychische Schwäche, das Zwangslachen und endlich unter Umständen die apoplectiformen Anfälle sind die am meisten für die Diagnose verwerthbaren Zeichen. Eine Verwechselung mit *Paralysis agitans* (s. d.) ist kaum jemals möglich, wenn man bedenkt, dass, abgesehen von allem Anderen, bei dieser Krankheit das Zittern vorzugsweise in der Ruhe besteht und viel gleichmässiger oscillirend ist. Auch die Unterscheidung von echter *Tabes dorsalis* macht fast niemals Schwierigkeiten. Eher ist eine Verwechselung der multiplen Sclerose mit der Friedreich'schen *hereditären Ataxie* (s. d.) möglich. Doch ist hierbei meist schon das Verhalten der Sehnenreflexe entscheidend, welche bei der zuletzt genannten Krankheit vollständig fehlen, während sie bei der multiplen Sclerose fast ausnahmslos erhöht sind. Zuweilen kommt es vor, dass die *Hysterie* ein der multiplen Sclerose sehr ähnliches Krankheitsbild vortäuscht (Zittern, Ataxie, erhöhte Sehnenreflexe u. a.). Doch wird auch hier bei aufmerksamer Beobachtung die richtige Diagnose meist bald gelingen, wenn man das ganze Verhalten der Kranken, den Krankheitsverlauf und die charakteristischen hysterischen „Stigmata" in Betracht zieht. Uebrigens kommt, wie namentlich von der Charcot'schen Schule betont wird, auch die Vereinigung von multipler Sclerose mit Hysterie (insbesondere z. B. mit hysterischer Hemianästhesie) vor.

Endlich mag hier erwähnt werden, dass von Westphal einige sehr chronisch verlaufene Fälle beschrieben wurden, welche in ihrem Krankheitsbilde viel Aehnlichkeit mit der multiplen Sclerose dargeboten hatten, während die Section *gar keine nachweisbare* anatomische Erkrankung des Nervensystems ergab. Die Symptome bestanden vorzugsweise in

Muskelparesen, Zittern bei willkürlichen Bewegungen, paretisch-spastischem Gange, Sprachstörung, erschwerter Augenbewegung, starrem Gesichtsausdruck und dem Vorhandensein der sogenannten paradoxen Contraction (s. o. S. 71). Meist bestand eine deutliche hereditär-nervöse Veranlagung. Westphal schlug vor, diese Fälle einstweilen als „*Pseudosclerose*“ zu bezeichnen. Ueber ihre wirkliche Bedeutung werden erst weitere Beobachtungen entscheiden können.

**Prognose.** Die wichtigsten prognostischen Anhaltspunkte sind schon oben erwähnt. Wir haben gesehen, dass Besserungen der Erscheinungen nicht selten vorkommen, dass der schliessliche Ausgang der Krankheit aber (vielleicht mit vereinzelten Ausnahmen) doch ein ungünstiger ist. Die Gesammtdauer derselben kann sich auf viele Jahre erstrecken.

**Therapie.** Die Therapie versucht dieselben Mittel anzuwenden, welche wir schon bei der Besprechung der chronischen Myelitis angeführt haben. Schon die völlige Ruhe und Schonung, welche viele Kranke nur in einer guten Heilanstalt geniessen können, wirkt oft wohlthätig ein. Ausserdem sind vorzugsweise der galvanische Strom, Bäder und Abreibungen, innerlich Jodkalium, Ergotin, Argentum nitricum anzuwenden. Die Unsicherheit der Bewegungen kann durch methodische heilgymnastische Uebungen zuweilen deutlich gebessert werden.

## Sechstes Capitel.

## Tabes dorsalis.

(*Graue Degeneration der Hinterstränge. Ataxie locomotrice progressive.*)

Mit dem alten Namen *Tabes dorsalis* („Rückenmarksschwindsucht“) bezeichnet man gegenwärtig eine ganz bestimmte chronische Erkrankung des Centralnervensystems, als deren hauptsächlichste anatomische Grundlage eine *typische Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks* anzusehen ist. Die Krankheit ist noch nicht sehr lange genauer bekannt. Die erste, freilich in vieler Beziehung noch lückenhafte Beschreibung findet sich in einer Arbeit von W. Horn (1827). Eine umfassendere Kenntniss des Leidens und eine sichere Abgrenzung desselben von den übrigen chronischen Rückenmarkskrankheiten verdanken wir vor Allem den Untersuchungen Romberg's in Deutschland (1851) und Duchenne's in Frankreich (1858).

**Aetiologie.** Ueber die Ursachen der Tabes war bis vor Kurzem erst wenig Sicheres bekannt. *Hereditäre Verhältnisse* spielen bei der echten Tabes eine sehr geringe Rolle, und auch eine allgemeine „neuropathische

Belastung“ der an Tabes erkrankten Personen kann man nur selten nachweisen. Viel Gewicht in ätiologischer Beziehung wurde früher auf vorhergegangene *Erkältungen* gelegt. Es lässt sich nicht leugnen, dass die ersten Erscheinungen der Krankheit sich zuweilen an starke Erkältungen und Durchnässungen anschliessen; viel häufiger aber lässt sich etwas Derartiges nicht nachweisen. Eine ähnliche Bewandtniss hat es auch mit den *körperlichen* und *geistigen Ueberanstrengungen*, welche man früher für das Entstehen der Tabes verantwortlich machen wollte. Dass *sexuelle Excesse* die Ursache einer Tabes werden können, ist eine völlig unbegründete Behauptung. Von einigen Beobachtern wird angeführt, dass sich die Tabes *im Anschluss an acute Krankheiten* und im Anschluss *an Traumen* (Schenkelfracturen u. dgl.) entwickeln könne. Auch in diesen seltenen Fällen ist es schwer, den Zusammenhang sicher festzustellen. Die frühere Lehre von der Entstehung der Tabes nach *„unterdrückten Fussschweissen“* beruht offenbar auf einer Verwechselung von Ursache und Wirkung. Das Aufhören der Fussschweisse ist nicht die Ursache, sondern ein Symptom der beginnenden Tabes.

Die einzige ätiologische Thatsache, welche unseres Erachtens ausser allem Zweifel steht, liegt in der Beziehung der Tabes zu einer vorhergegangenen *syphilitischen Infection.* Dieses Verhalten beider Krankheiten zu einander wurde in Frankreich zuerst namentlich von Fournier, in Deutschland von Erb festgestellt, und trotz des lebhaften Widerspruchs, welchen die Ansichten der genannten Forscher anfänglich von vielen Seiten her erfuhren, hat sich diese Auffassung der Tabes jetzt doch immer mehr und mehr Anhänger verschafft.

In erster Linie lässt sich der Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis auf statistischem Wege feststellen. Erb konnte unter seinen Kranken bei ca. 62% eine frühere Lues mit secundären Erscheinungen nachweisen, Fournier fand in 103 Fällen sogar 94 mal syphilitische Antecedentien. Unsere eigenen Beobachtungen stimmen mit den Angaben Erb's durchaus überein, indem auch von unseren Kranken 61% mit Bestimmtheit angaben, früher an Syphilis gelitten zu haben. Rechnet man auch die Fälle hinzu, wo die Kranken ein früheres Ulcus, aber keine Secundärerscheinungen zugestehen, so wird der Procentsatz noch ein viel grösserer (ca. 90%). Im Allgemeinen ist bemerkenswerth, dass überhaupt in den meisten Fällen von Tabes die vorhergegangene Syphilis keine grosse Intensität gehabt hat. Nur verhältnissmässig selten findet man neben der Tabes gleichzeitig noch tertiäre syphilitische Symptome (z. B., wie wir gesehen haben, schwere Hautulcera, gummöse Periostitis u. a.). Die Zeit zwischen der Infection und dem Beginn der ersten

tabischen Erscheinungen ist sehr wechselnd; sie schwankt zwischen 2 und 20 Jahren.

Dieser Zusammenhang der Tabes mit einer früheren Syphilis erklärt auch ungezwungen eine Reihe von Eigenthümlichkeiten in dem Auftreten der Tabes, so insbesondere den Umstand, dass die Tabes bei *Männern* viel häufiger ist, als bei *Frauen*, dass sie besonders im *mittleren Lebensalter* auftritt, dass sie in den *höheren Ständen* und in der *städtischen Bevölkerung* viel öfter vorkommt, als bei dem Landvolk, dass gewisse Stände (Kaufleute, Offiziere u. a.) einen grösseren Procentsatz an Erkrankungen darbieten, als andere (Geistliche, Lehrer u. a.). Beobachtet man aber einzelne Tabes-Fälle, welche in diesen Beziehungen auffallende Abweichungen darbieten, so kann man gerade auch in solchen Fällen fast immer das Bestehen einer früheren syphilitischen Infection nachweisen. Derartige einzelne Fälle bieten dadurch gerade das überzeugendste Beweismaterial für den Zusammenhang der beiden Krankheiten dar. So sieht man z. B. zuweilen Tabes bei durchaus unbescholtenen Frauen; hier kann man fast immer vorhergegangene Syphilis des Mannes, welche auf die Frau übertragen ist, nachweisen. Wir selbst sahen auf diese Weise Tabes bei beiden *Eheleuten* entstehen. Oder man beobachtet Tabes bei *auffallend jungen* oder *auffallend alten* Personen und kann dann nachweisen, dass auch die Syphilis in ungewöhnlich frühzeitigem oder ungewöhnlich hohem Alter erworben wurde. Einzelne Fälle von Tabes, welche bei *Kindern* beobachtet wurden, waren aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine hereditäre Lues zu beziehen.

Wenn somit der Zusammenhang der Tabes mit einer früheren Syphilis als sicher feststehend betrachtet werden darf, so ist andererseits die *Art* dieses Zusammenhangs noch nicht völlig aufgeklärt. So viel freilich ist sicher, dass die Tabes nicht eine gewöhnlich tertiär-syphilitische Erkrankung ist. Sowohl ihre anatomischen Veränderungen (s. u.), als auch die fast völlige Wirkungslosigkeit der antiluetischen Mittel lassen in dieser Hinsicht keinen Zweifel übrig. Der Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten muss ein andersartiger sein und wir haben daher schon vor längerer Zeit die Ansicht ausgesprochen, dass die Tabes erst durch gewisse *chemische Gifte* (Toxine) hervorgerufen wird, welche im Körper durch die Einwirkung der syphilitischen Infection entstehen. Derartige Toxine können sehr wohl auf bestimmte Fasersysteme (s. u.) degenerirend einwirken, ihr Vorhandensein erklärt auch gut gewisse klinische Eigenthümlichkeiten der Tabes, so vor Allem das anfallsweise Auftreten gewisser Symptome (die sogenannten Krisen), welche z. Th. an sich schon viel Aehnlichkeit mit toxischen Symptomen darbieten (das

Erbrechen, die Schmerzen u. a.). Hiernach stände also die Tabes (und die mit ihr nahe verwandte progressive Paralyse) als *„postsyphilitische Nervenerkrankung“* zur Syphilis in demselben Verhältniss, wie die häufigen „nervösen Nachkrankheiten“ zu den acuten Infectionskrankheiten, z. B. wie die postdiphtheritischen Lähmungen und Ataxien zur vorhergehenden Rachendiphtherie.

Dass *jede* Tabes syphilitischen Ursprungs ist, kann man z. Z. noch nicht behaupten, obwohl wir noch niemals eine typische echte Tabes gesehen haben, bei welcher man die Syphilis mit Sicherheit hätte ausschliessen können. Immerhin wäre es aber nicht unmöglich, dass auch andere Schädlichkeiten dieselben Fasersysteme, wie bei der Tabes, zur Degeneration brächten und damit ein gleiches Krankheitsbild erzeugten, wie dasjenige der echten Tabes. So wissen wir z. B. schon jetzt nach den Untersuchungen von Tuczek, dass bei der *chronischen Mutterkornvergiftung* (*„Ergotismus“*) sich Erscheinungen ausbilden können, welche der Tabes vollkommen analog sind und auf einer anatomisch nachweisbaren entsprechenden Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks beruhen. Immerhin würden später diejenigen Tabesfälle, welche von einer etwaigen anderen Ursache abzuleiten wären, von den bei Weitem die grosse Mehrzahl bildenden postsyphilitischen Tabesfällen abgesondert werden müssen.

**Pathologische Anatomie.** Untersucht man das Rückenmark eines im vorgerückten Stadium der Tabes verstorbenen Patienten, so fällt zunächst meist die Schmalheit und Dünne des ganzen Markes auf. Die Pia mater ist getrübt und verdickt, namentlich an der hinteren Fläche. Häufig sieht man die Hinterstränge als ein durch die ganze Länge des Rückenmarks sich erstreckendes *graues* Band durchschimmern. Auf Querschnitten bemerkt man, dass die Kleinheit des Markes vorzugsweise auf der oft sehr beträchtlichen *Atrophie der Hinterstränge* beruht, welche ihre normale hintere Wölbung ganz verloren haben und flach und eingesunken erscheinen. Durch ihre ausgesprochen graue Färbung unterscheiden sie sich auch auf dem Querschnitte sehr deutlich von der übrigen weissen Rückenmarkssubstanz. Eine beträchtliche Atrophie zeigen ausnahmslos auch die *Hinterhörner der grauen Substanz* und die *hinteren Nervenwurzeln,* welche sehr schmal, dünn und ebenfalls grau verfärbt aussehen.

Nähere Auskunft über die Ausbreitung und die Art der Degeneration gewährt die *mikroskopische Untersuchung.* Dieselbe zeigt, dass nicht alle Abschnitte der Hinterstränge in gleicher Weise erkranken. Im *Lendenmark* ist die Degeneration stets am intensivsten; sie betrifft

hier vorzugsweise die mittleren und hinteren Theile der Hinterstränge, während der vorderste Abschnitt in allen Fällen gesund bleibt (s. Fig. 30). Im *Brustmark* sind die Hinterstränge fast vollständig degenerirt. Nur in den hinteren äusseren Theilen und in den vordersten Abschnitten sind gewöhnlich noch kleine normale Felder enthalten. Im *Halsmark* (s. Fig. 31) sind vorzugsweise die sogenannten Goll'schen Stränge (Fortsetzungen der Fasern aus den Wurzelzonen des Lendenmarks) und die „seitlichen Wurzelfelder", d. h. diejenigen Abschnitte in den Keilsträngen erkrankt, in welche directe Fasern aus den hinteren Nervenwurzeln hineintreten und aus welchen sich weiterhin Fasern in die graue Substanz der Hinterhörner hinein verfolgen lassen. Dagegen bleiben die sogenannten hinteren äusseren Felder und auch zwei kleine, vorn seitlich gelegene Felder ganz oder wenigstens lange Zeit von der Erkrankung



Fig. 30.
Querschnitt durchs Lendenmark bei der Tabes dorsalis. Die erkrankten Partien der Hinterstränge sind schraffirt.

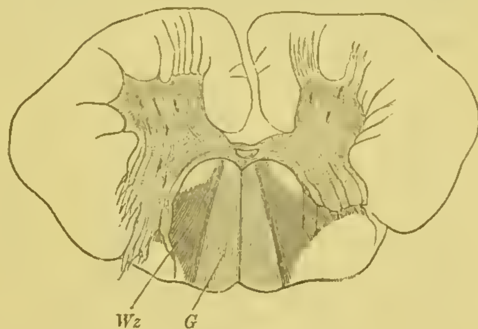



Fig. 31.
Querschnitt durchs Halsmark bei der Tabes dorsalis. *G* = Goll'sche Stränge, *Wz* = Wurzelzonen.

verschont. Wie sich die ersten Anfänge der Erkrankung in den Hintersträngen localisiren, zeigen Fig. 32 u. 33, welche die Präparate eines von uns untersuchten Falles im allerersten Stadium der Krankheit darstellen. Schon sehr frühzeitig erkrankt häufig auch ein System auffallend feiner, durch die hinteren Wurzeln eintretender Fasern, welche sich unmittelbar nach dem Eintritt der Wurzeln nach aussen abzweigen und hier, an der Spitze des Hinterhorns zwischen Hinter- und Seitenstrang einen kleinen, aber sehr scharf abgrenzbaren Bezirk einnehmen (Lissauer).

In Bezug auf die Theilnahme der *grauen Substanz* an der Erkrankung ist zu bemerken, dass die *Hinterhörner*, wie schon erwähnt, stets beträchtlich erkrankt gefunden werden, was sich grösstentheils aus der Atrophie der in dieselben unmittelbar eintretenden hinteren Wurzelfasern erklärt. Ebenso kann es nicht auffallend erscheinen, dass auch

die in den CLARKE'schen *Säulen* befindlichen markhaltigen Fasern an Zahl sehr verringert erscheinen, da sie ebenfalls unmittelbare Fortsetzungen von hinteren Wurzelfasern sind. Die Zellen der CLARKE'schen Säulen bleiben normal.

Andererseits bleiben auch die *peripheren* Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern keineswegs verschont. In allen daraufhin genauer untersuchten Fällen von Tabes waren auch in den grösseren *peripheren Nervenstämmen* (Ischiadicus) und gewöhnlich noch weit mehr in den feineren sensiblen Nervenverzweigungen eine nicht unbeträchtliche Anzahl (grösstentheils centripetaler) degenerirter Fasern nachweisbar (DÉJERINE, OPPENHEIM und SIEMERLING u. A.). An welcher Stelle der Leitungsbahn der degenerative Process hier beginnt, in wie weit primäre und secundäre Atrophien zu trennen sind, darüber lässt sich zur Zeit noch nichts Bestimmtes aussagen. Doch erscheint es schon jetzt am wahrscheinlichsten, dass den *peripheren Degenerationen* bei der Tabes



Fig. 32 und 33.
Querschnitt durch die Hinterstränge des Rückenmarks bei beginnender Tabes dorsalis.
Fig. 32 Brustmark, Fig. 33 Lendenmark.

eine selbständige Stellung zukommt, zumal neben den Veränderungen in den *peripheren* spinalen *Nerven* auch in den Stämmen gewisser *Hirnnerven,* insbesondere im *Opticus,* in den *Augenmuskelnerven,* seltener im *Vagus, Acusticus* u. a. zuweilen ausgesprochene Degenerationszustände vorkommen. Wir werden später sehen, dass allen diesen *peripherischen Nervendegenerationen* im klinischen Gesammtbilde der Tabes wahrscheinlich eine sehr grosse Bedeutung zukommt.

Am bemerkenswerthesten ist, dass die beschriebenen Veränderungen sich in fast genau gleicher Weise in allen Fällen wiederfinden, dass immer dieselben Abschnitte des Rückenmarks vorzugsweise erkranken, während gewisse andere Abschnitte fast stets frei bleiben, dass die Erkrankung sich vollkommen scharf abgrenzt und in beiden Hälften des Rückenmarks durchaus symmetrisch ist. Dieses Verhalten ist nur erklärlich, wenn man annimmt, dass bei der Tabes stets gewisse *Fasersysteme* erkranken, d. h. Fasern, welche in anatomischer und physio-

logischer Hinsicht eine bestimmte Zusammengehörigkeit besitzen. Da nun, wie die Symptome der Tabes zeigen, offenbar Fasern verschiedener Functionen erkranken, so muss man die Krankheit nicht als eine einfache, sondern als eine *combinirte Systemerkrankung* bezeichnen, um so mehr, als auch bestimmte *Gehirnnerven*, wie oben erwähnt, nicht selten gleichzeitig erkrankt gefunden werden (s. u.).

Die *Art* der Erkrankung besteht in einer primären degenerativen Atrophie der Nervenfasern und in einer dem entsprechenden secundären Vermehrung des Bindegewebes. In Folge des Verlustes der Markscheiden tritt die Graufärbung der Hinterstränge ein. Da der Untergang der Nervenfasern nur sehr langsam fortschreitet, so finden sich stets auch nur wenige Fettkörnchenzellen (s. S. 194). In alten Fällen findet man reichliche Corpora amylacea, deren Entstehung und Bedeutung noch unbekannt ist. Die Verdickung der *Pia mater* ist eine secundäre Erscheinung; sie findet sich entsprechend der Atrophie der Hinterstränge auch stets am stärksten an der hinteren Peripherie des Rückenmarks.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Eine Krankheit, welcher eine so bestimmte und streng begrenzte anatomische Veränderung zu Grunde liegt, wie dies bei der Tabes der Fall ist, muss auch ein sehr charakteristisches klinisches Symptomenbild geben. Diese Voraussetzung trifft in vollem Maasse zu und es giebt daher wenige Krankheiten, welche schon in ihrem frühesten Stadium mit solcher Sicherheit diagnosticirt werden können, wie die Tabes dorsalis. Auch *diese Thatsache wird nur verständlich, wenn man die Tabes als eine Systemerkrankung auffasst, bei welcher stets gewisse Fasersysteme erkranken, während andere ebenso constant von der Krankheit verschont bleiben.* Die Unterschiede, welche die einzelnen Fälle von Tabes darbieten, beziehen sich daher auch weniger auf die Symptome selbst, als auf ihre Intensität, ihre Dauer und die Reihenfolge ihres Auftretens. In *dieser* Beziehung sind aber die Unterschiede in den klinischen Krankheitsbildern äusserst mannigfaltig, so dass man selbst bei ziemlich grosser persönlicher Erfahrung immer noch häufig neue Combinationen der Symptome und Verlaufseigenthümlichkeiten beobachtet.

Für die Mehrzahl der Erkrankungen kann man folgendes *allgemeine Krankheitsbild* entwerfen, wobei man zweckmässig den ganzen Krankheitsverlauf in mehrere Stadien eintheilt. Selbstverständlich kann aber diese Eintheilung nur einen schematischen Werth haben.

Die Tabes beginnt in der Regel mit einem *Stadium der Initialerscheinungen,* welches sich sehr allmählich, unmerklich entwickelt und von sehr verschieden langer Dauer sein kann. Das am meisten charak-

teristische Symptom dieses Stadiums sind *sensible Reizerscheinungen*, am häufigsten in Form der sogenannten *blitzartigen*, *„lancinirenden“ Schmerzen* in den unteren Extremitäten. Ihre Intensität ist zuweilen sehr heftig, während sie in anderen Fällen nur gering sind, von den Kranken verhältnissmässig wenig beachtet und für „Rheumatismus“ gehalten werden. In den *Fingerspitzen*, besonders am 4. und 5. Finger, haben viele Patienten ein Gefühl von Kriebeln und Taubsein; am Rumpf tritt nicht selten ein ausgesprochenes *Gürtelgefühl* auf. In einzelnen Fällen können sich auch schon frühzeitig neuralgische und migräneartige Schmerzen am Kopfe einstellen (s. u.).

Neben diesen sensiblen Reizerscheinungen, welche oft Jahre lang das einzige Symptom sein können, über welches die Kranken klagen, treten schon sehr frühzeitig zwei *objective* Symptome auf, welche für die Diagnose der Tabes incipiens von der grössten Wichtigkeit sind: das zuerst von Westphal gefundene *Verschwinden der Patellarreflexe* und die *reflectorische Pupillenstarre* (Robertson). Das Fehlen der Patellarreflexe ist das constanteste aller bekannten Symptome der Tabes, welches schon so frühzeitig nachweisbar ist, dass man fast niemals die Zeit seines Eintritts näher bestimmen kann. Die reflectorische Pupillenstarre, d. h. das Fehlen der Pupillenverengerung bei Lichteinfall, während die accommodativen Aenderungen der Pupillen dabei vollständig erhalten sein können, ist zwar nicht ganz so regelmässig, als das Fehlen der Patellarreflexe, aber doch auch meist vorhanden. Sind alle drei Symptome, lancinirende Schmerzen, aufgehobener Kniereflex und Pupillenstarre, gleichzeitig vorhanden, so ist die Diagnose der Tabes, auch wenn alle übrigen Erscheinungen noch fehlen, absolut sicher, weil diese eigenthümliche Vereinigung dreier scheinbar so ungleichartiger Symptome nur bei dieser Krankheit vorkommt.

Von selteneren Anfangserscheinungen werden wir unten das *Doppeltsehen* (durch Lähmung gewisser Augenmuskeln bedingt) und die *Abnahme der Sehkraft* (*Atrophie des Opticus*) kennen lernen. In manchen Fällen sind gewisse *Sensibilitätsstörungen der Haut* (Gürtelgefühl, Parästhesien, Gefühl von Pelzigsein) das erste Symptom, welches das herannahende Leiden verkündet. Zuweilen treten auch *Störungen der Harnentleerung* schon ziemlich frühzeitig auf, während in anderen Fällen die *gastrischen* Krisen (s. u.) das erste den Kranken selbst auffallende Symptom sind.

Nachdem dieses erste Stadium der Krankheit sehr verschieden lange Zeit (wenige Monate bis 2 – 5—20 Jahre!) gedauert hat, beginnt das *zweite Stadium*, welches man gewöhnlich als das *ataktische Stadium der Tabes* bezeichnet.

Der Beginn dieses Stadiums kennzeichnet sich durch das Auftreten von *Gehstörungen.* Der Gang wird schwieriger, unsicherer und bekommt gewisse Eigenthümlichkeiten, welche wir unten näher beschreiben werden. Die genauere Untersuchung zeigt, dass die Gehstörung nicht auf einer Parese der Muskeln, sondern auf einer Coordinationsstörung, einer *Ataxie der unteren Extremitäten* beruht. Meist steigert sich dieses Symptom sehr langsam bis zu dem Grade, dass die Kranken nur noch mit fremder Unterstützung und schliesslich gar nicht mehr gehen können. Nicht selten (fast immer aber erst nach Jahren) tritt später auch eine *Ataxie der oberen Extremitäten* ein.

Ausser den fortbestehenden Symptomen des ersten Stadiums treten jetzt neben der Ataxie häufig stärkere *Sensibilitätsstörungen* auf. Die Kranken haben ein Gefühl, als wenn sie auf Wolle, Filz oder dgl. gingen. Schliessen sie die Augen, so tritt starkes Schwanken des ganzen Körpers ein („*Romberg'sches Symptom*"). Die objective Untersuchung der Sensibilität ergiebt jetzt fast immer erheblichere Störungen der Hautsensibilität, vor allem der Schmerzempfindung oder auch der andern Empfindungs-Qualitäten. Sehr häufig, aber nicht regelmässig, zeigt sich auch eine *Abnahme des Muskelsinns.* Die *Störungen der Harnentleerung* (Incontinenz) werden nach und nach stärker und oft bildet sich allmählich ein *Cystitis* aus. Auch dieses Stadium kann Jahre lang dauern. Zuweilen scheint die Krankheit still zu stehen, manchmal zeigen sich sogar deutliche Besserungen, dann wieder neue Verschlimmerungen des Zustandes.

Das *dritte Stadium,* das *Endstadium der Krankheit,* entwickelt sich dann, wenn die Kranken nicht schon vorher einem intercurrenten Leiden erlegen sind. Die Erscheinungen sind dieselben, wie im letzten Stadium der meisten anderen chronischen Rückenmarkskrankheiten. Die Kranken werden allmählich immer elender und hülfloser und sind schliesslich ganz an ihr Lager gefesselt. Die Ataxie ist sehr hochgradig und zuweilen bilden sich jetzt auch *Paresen* aus, welche sich zu einer wirklichen *Lähmung der Beine* steigern können. In diesen (keineswegs häufigen) Fällen hat man ein Recht, das dritte Stadium der Tabes als „*paralytisches Stadium*" zu bezeichnen. Gewöhnlich entwickelt sich eine schwere Cysto-Pyelitis, Decubitus tritt auf, und der Tod erlöst endlich die Kranken von ihrem beklagenswerthen Zustande.

Dieses kurz skizzirte Krankheitsbild müssen wir jetzt durch die genauere *Besprechung der Einzelsymptome* vervollständigen.

1. Störungen der Motilität an den Extremitäten. Das für die ausgebildete Tabes typische motorische Symptom ist die *Störung*

*der Coordination*, die *Ataxie* (vgl. S. 209). Dieselbe zeigt sich fast immer zuerst in den unteren Extremitäten. Lässt man bei Rückenlage der Kranken mit dem Fuss einen Kreis in der Luft beschreiben, so bemerkt man die Ungleichmässigkeit, das „Ausfahrende“ der Bewegung. Noch zweckmässiger ist es, die Kranken aufzufordern, mit dem Hacken des einen Fusses das Knie des andern Beines zu berühren. Man sieht dann, wie das bewegte Bein erst mehrmals an dem bezeichneten Orte vorbeifährt, ehe es ihn erreicht. Auch schon beim einfachen Uebereinanderschlagen der Beine ist die Ataxie oft bemerkbar, indem das gehobene Bein hierbei eine viel zu ausgiebige, schleudernde Bewegung macht.

Sehr charakteristisch ist die Veränderung des Gehens, der *ataktische Gang*, welcher es oft ermöglicht, den Tabeskranken ihr Leiden schon auf den ersten Blick anzusehen. Sitzen die Kranken und wollen sie sich erheben, um zu gehen, so ist das Aufstehen mit Schwierigkeiten verbunden. Sie rücken die Beine auseinander, um einen festen Stützpunkt zu finden, nehmen, wo möglich, einen Stock zu Hülfe und gewinnen oft erst nach mehreren Versuchen das richtige Gleichgewicht, um sich aufrecht zu erhalten. Der Gang selbst ist breitspurig, die Beine werden abnorm hochgehoben und stampfend aufgesetzt. Lässt man die Kranken sich rasch umwenden oder ein richtiges militärisches „Kehrt“ machen, so tritt die Unsicherheit der Bewegung noch mehr hervor, ebenso, wenn die Kranken rasch aufstehen und fortgehen oder während des Gehens plötzlich Halt machen sollen. Diese Prüfungsmethoden eignen sich daher auch besonders, um die ersten Anfänge der Ataxie zu ermitteln. Sehr oft tritt die erst Unsicherheit des Ganges beim *Abwärts*gehen einer Treppe hervor, weil die Kranken ihren Fuss nicht sicher auf die nächstfolgende tiefere Stufe setzen können. Das Aufwärtssteigen ist Anfangs weit weniger gestört, weil die senkrechten Treppentheile ein Ausfahren der Bewegung hindern. Hat die Ataxie bereits einen etwas höheren Grad erreicht, so gehen die meisten Tabes-Kranken immer am Stock und controliren die Bewegungen ihrer Beine, indem sie beim Gehen den Blick auf den Fussboden heften. Diese Controle ist namentlich dann nothwendig, wenn gleichzeitig die Sensibilität der Beine, insbesondere die Muskelempfindungen herabgesetzt sind.

Die Sensibilitätsstörungen sind auch der hauptsächlichste Grund des schon oben erwähnten ROMBERG'schen Symptoms, nämlich des *Schwankens bei geschlossenen Augen*, namentlich wenn die Patienten dabei die Füsse an einander stellen. Dieses Phänomen ist oft mit der Ataxie zusammengeworfen worden, hängt aber nur von der mangelhaften Controle der zur

Erhaltung des Gleichgewichtes nothwendigen Muskelbewegungen durch die Sensibilität der Fusssohlenhaut, der Gelenke und der Muskeln selbst ab. Wird diese Controle durch das Auge ersetzt, so ist das Schwanken unbedeutend; es wird aber sofort stärker, wenn die Controle durch das Auge wegfällt. Aus dem gleichen Grunde ist auch das Gehen im Dunkeln den meisten Tabeskranken viel beschwerlicher, als am hellen Tage.

Ist die Ataxie sehr hochgradig, so können die Kranken sich schliesslich gar nicht mehr auf den Beinen erhalten. Das Gehen wird ganz unmöglich. Bei den einzelnen Bewegungen der Beine im Bett ist die Ataxie dann noch sehr deutlich nachweisbar. Fast immer tritt das Schleudernde der Bewegungen, das *Uebermaass* und *Ungehemmte* der Innervation am meisten hervor.

Tritt im Laufe der Krankheit auch eine *Ataxie* der oberen *Extremitäten* auf, so ist diese leicht zu erkennen, wenn die Kranken nach einer bestimmten Stelle hin (z. B. an die Ohren) greifen, wenn sie die Spitzen beider Zeigefinger aus einer gewissen Entfernung an einander bringen oder mit der einen Fingerspitze den vorgehaltenen Finger des Arztes genau berühren sollen. Bei allen feineren complicirteren Bewegungen (Nähen, Schreiben, einen Knoten knüpfen, beim Ziehen gerader Striche) tritt die Ataxie natürlich noch deutlicher hervor. Die Bewegungen sind unregelmässig, unsicher und ausfahrend. Besteht gleichzeitig eine Sensibilitätsstörung in den Armen, so nimmt die Bewegungsanomalie in denselben bei geschlossenen Augen noch mehr zu.

Ueber die *Ursache der Ataxie* bei der Tabes dorsalis ist schon viel geschrieben und viel gestritten worden, ohne dass bis jetzt eine völlige Klarheit und Einigung erzielt wäre. Insbesondere sind es drei Theorien (oder richtiger Gruppen von Theorien), welche bis jetzt zur Erklärung der Ataxie aufgestellt worden sind. Nach der *ersten Theorie* (Jaccoud, Cyon, Benedikt) beruht die Ataxie auf einer *Störung der Reflexthätigkeit im Rückenmark*. Nach der *zweiten Theorie* (Leyden u. A.) ist die Ataxie eine Folge der Sensibilitätsstörung bei der Tabes („*sensorische Ataxie*“) und nach einer *dritten Ansicht* endlich (Friedreich, Erb) handelt es sich bei der Ataxie um die Läsion bestimmter „*coordinatorischer Fasern*“, welche in *centrifugaler* Richtung verlaufend die Coordination der Bewegung zu besorgen haben. Der nähere Ort, wo diese Fasern verlaufen, wird nicht sicher angegeben. Wenn Charcot diese Fasern in die äusseren Abschnitte der Hinterstränge (in die „Keilstränge“) verlegt, so passt dies schon deshalb nicht zu der obigen Annahme, weil Fasern mit *centrifugaler* Leitung an dieser Stelle wahrscheinlich gar nicht verlaufen.

Es kann hier unmöglich unsere Aufgabe sein, eine genauere kritische Würdigung dieser Theorien zu versuchen. Der Hauptgrund, weshalb es zur Zeit überhaupt nicht möglich ist, eine unanfechtbare Erklärung für das Zustandekommen der Ataxie zu geben, liegt jedenfalls darin, dass wir den Vorgang der *normalen Coordination der Bewegung* (s. S. 63) noch nicht genau kennen und zu analysiren im Stande sind; denn offenbar muss jede Theorie über die Ursachen der Ataxie an die Vorgänge bei der Coordination der normalen Bewegungen anknüpfen. Sucht man sich hierüber eine klare Vorstellung zu machen, so scheint uns der wesentlichste Punkt darin zu liegen, dass die Coordination der Bewegung keine angeborene, sondern eine *durch Uebung erlernte Fähigkeit unserer Bewegungsorgane* ist. Die Bewegungen kleiner Kinder, welche gehen lernen, sind ataktisch, und noch im späteren Lebensalter passirt es oft, dass die Ausführung gewisser verwickelterer und schwierigerer Bewegungen erst *erlernt* werden muss. Wir können uns nun von dieser Erlernung der Coordination keine andere Vorstelluug machen, als dass sie mit Hülfe der stetigen Einwirkung controlirender und corrigirender, von der Peripherie stammender (centripetaler) Eindrücke zu Stande kommt, wobei aber besonders hervorzuheben ist, dass diese Einwirkungen grösstentheils *unbewusst* erfolgen. Je sicherer wir in der Ausführung der Bewegungen werden, um so mehr tritt der regulatorische Einfluss der centripetalen Erregungen in den Hintergrund, ohne jedoch jemals ganz fortzufallen. Dabei ist keineswegs blos an Erregungen zu denken, welche von der *Haut* der bewegten Theile den Centralorganen zugeführt werden, sondern eben so sehr oder noch mehr an solche Erregungen, welche durch die wechselnde Spannung und Lage der *tieferen Theile*, der *Muskeln*, *Fascien*, *Gelenkflächen* und *Bänder* bedingt sind. Ja sogar andere Sinnesorgane, vor Allem das Auge, tragen unter Umständen zur Regelung der Bewegung wesentlich bei.

Eine *Störung der Coordination* muss demnach zu Stande kommen, wenn entweder die regulirenden Einflüsse selbst wegfallen oder wenn sie ihre Wirksamkeit verlieren, d. h. wenn die Möglichkeit einer erfolgreichen Uebertragung derselben auf die motorischen Apparate aufgehoben ist. Welches von diesen beiden Verhältnissen bei der Tabes verwirklicht ist, wissen wir nicht genau. Vielleicht kommen beide in Betracht. Zu Gunsten der Annahme eines Wegfalls centripetaler Erregungen bei der Tabes lassen sich mehrere Umstände anführen: die häufig nachweisbaren Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Sehnenreflexe, der zweifellos verminderte Muskeltonus u. a. Alle diese Erscheinungen sind gewiss nicht an sich die Ursache der Ataxie, aber doch beachtenswerthe Er-

scheinungen, weil sie auf den thatsächlichen Ausfall *centripetaler* Erregungen überhaupt hinweisen. Vielleicht noch mehr für sich hat die zweite Annahme, nach welcher die *Uebertragung* der regulatorischen centripetalen Erregungen auf die motorischen Apparate bei der Tabes gestört sei. Sie lässt sich vollständig mit der Thatsache vereinigen, dass der Grad der *Ataxie bei der Tabes keineswegs der Störung der bewussten Sensibilität parallel* geht. Es kommen zweifellos Erkrankungen vor, bei welchen die Ataxie ziemlich beträchtlich, die Sensibilität, d. h. die bewusste Wahrnehmung der sensiblen Eindrücke, aber so gut wie gar nicht gestört ist. Andererseits existiren mehrere Fälle in der Literatur, bei welchen trotz hochgradiger Anästhesie keine Ataxie bestand. In diesen Fällen war sicher der regulatorische Einfluss der von den anästhetischen Theilen ausgehenden Erregungen aufgehoben, aber derselbe konnte durch die *Controle von Seiten anderer Sinnesorgane* (*vornehmlich des Auges*) *ersetzt werden*. Denn solange die vollständig anästhetischen Kranken ihre Augen offen haben, können sie gut gehen, sobald sie die Augen schliessen, können sie dagegen keinen Moment mehr stehen und fallen sofort hin. Hier ist also eine Regulation der Bewegung durch die Augen noch möglich; es besteht keine eigentliche Ataxie. Bei der echten Ataxie bleibt auch *trotz der versuchten Controle durch die Gesichtsempfindungen* die Bewegung uncoordinirt, was wir nur dadurch erklären können, dass auch die vom Auge ausgehenden, die Bewegung regelnden Einflüsse nicht mehr zur Geltung kommen, weil die Uebertragung derselben auf die motorischen Apparate unmöglich geworden ist. Ein gewisser Einfluss des Auges auf die Bewegungen der Tabiker ist übrigens trotzdem unverkennbar. Sobald die Kranken die Augen schliessen, werden alle Bewegungen noch viel unsicherer und ermangeln nun jeder Controle, so dass das Urtheil der Kranken über das Maass ihrer Bewegungen bei gleichzeitig vorhandener Haut- und Muskelanästhesie jetzt vollständig verloren gegangen ist.

Den Ort, an welchem die Uebertragung centripetaler Eindrücke auf die motorischen Apparate zum Zwecke der Coordination der Bewegung stattfindet, können wir uns nur in der grauen Substanz und nur unter Vermittlung von Ganglienzellen vorstellen. Wir würden somit annehmen müssen, dass die Ataxie, insofern sie auf einer Störung jener Uebertragung beruht, anatomisch durch eine *Läsion der grauen Substanz* (Hinterhörner?) bedingt ist, womit natürlich nicht ausgeschlossen wird, dass auch der Ausfall centripetaler (unbewusster) Erregungen, abhängig von einer Läsion centripetaler, in den peripherischen Nerven, in den hinteren Wurzeln und weiterhin im Rückenmark selbst ver-

laufender Fasern, auf das Zustandekommen der Ataxie von Einfluss sein kann.

Diese kurzen Andeutungen über die bei der Frage nach dem Entstehen der Ataxie in Betracht kommenden Verhältnisse mögen genügen, um dem Leser einen vorläufigen Ueberblick über die wichtigsten Gesichtspunkte und eine Anregung zu weiterem Nachdenken über den interessanten Gegenstand zu geben.

Die Ataxie ist die hauptsächlichste motorische Störung bei der Tabes. Die rohe Kraft der Muskulatur kann dabei vollkommen normal sein, und es ist vorzugsweise ein Verdienst DUCHENNE's, den principiellen Unterschied zwischen Ataxie und Lähmung zum ersten Mal klar festgestellt zu haben. Er zeigte, dass Ataktische, welche keinen Schritt mehr allein gehen konnten, trotzdem mit ihren Beinen noch die grössten Kraftleistungen auszuführen im Stande waren. Wir selbst haben Jahre lang einen Turnlehrer behandelt, welcher trotz der stärksten Ataxie der Arme noch so viel Kraft in denselben besass, dass er, sich auf die Arme im Bett aufstützend, seinen ganzen Körper mit gestreckten Beinen schwebend erhalten konnte.

Indessen kommt es doch zuweilen vor, dass auch die rohe Kraft bei der Tabes nachlässt und dass die Muskeln *paretisch* werden. Es ist schon oben erwähnt, dass sich schliesslich im Verlaufe der Krankheit sogar eine vollständige *Paraplegie* ausbilden kann. In diesen Fällen findet man bei der anatomischen Untersuchung den Process auch nicht mehr allein auf die Hinterstränge beschränkt, sondern eine gleichzeitige (*systematische*) Degeneration der motorischen *Pyramiden-Seitenstrangbahn* im Lendenmark. In einzelnen Fällen sind auch in viel früheren Stadien der Krankheit und meist fast ganz plötzlich auftretende Paraplegien beobachtet worden, welche nach Verlauf einiger Wochen gewöhnlich wieder verschwinden. Ihre Entstehung ist noch nicht aufgeklärt. Zu hüten hat man sich vor Verwechselungen mit plötzlich eintretender höchstgradiger Ataxie, welche ebenfalls eine völlige Gebrauchsunfähigkeit der Beine bedingt. — Eine andere Bedeutung haben die seltenen *Lähmungen einzelner motorischer Nerven,* welche namentlich im Beginne der Erkrankung beobachtet worden sind (Lähmung eines N. radialis, Peroneus, Accessorius u. a.). Sie beruhen wahrscheinlich auf Veränderungen der betreffenden *peripherischen* Nerven, gehen in der Regel wieder vorüber und sind unseres Erachtens mit den tabischen Augenmuskellähmungen (s. u.) in eine Reihe zu stellen.

Endlich ist zu erwähnen, dass *geringe motorische Reizerscheinungen,* kleine Zuckungen in den Muskeln, namentlich in den Fingern, nicht

selten sind. Man bemerkt dieselben aber nur bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit. Wie sie entstehen, ist nicht sicher bekannt: vielleicht sind sie reflectorischen Ursprungs, vielleicht hängen sie mit der Ataxie und dem Verlust des Muskelsinns zusammen.

Sehr charakteristisch ist das *Verhalten der Muskeln bei passiven Bewegungen.* Man bemerkt hierbei in den meisten Fällen eine ganz *auffallende Schlaffheit der Glieder*, so dass fast gar kein Muskelwiderstand zu fühlen ist. Wie es scheint, handelt es sich um eine *Herabsetzung des Muskeltonus*, deren Ursache noch nicht ganz klar ist. Da aber manche Gründe dafür sprechen, dass der normale Muskeltonus reflectorischen Ursprungs ist, so liegt der Gedanke an einen Zusammenhang zwischen dem Fehlen des Muskeltonus und den sonstigen Reflexstörungen bei der Tabes (Fehlen der Sehnenreflexe) nahe.

Die *elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln* verhält sich, wie gleich hier bemerkt werden mag, bei der Tabes meist völlig normal.

2. Störungen der Haut- und Muskelsensibilität. Wie schon erwähnt, beginnt die Tabes in der grossen Mehrzahl der Fälle mit *sensiblen Reizerscheinungen*, welche gewöhnlich auch im späteren Verlaufe der Krankheit anhalten. Neben den einfachen Parästhesien, dem Gefühl von Kriebeln und Taubsein in den Beinen und zuweilen auch schon frühzeitig in den oberen Extremitäten (besonders oft, wie erwähnt, im *Ulnarisgebiet*) sind namentlich die *tabischen Schmerzen* für die Krankheit in hohem Grade charakteristisch.

Die *Heftigkeit* der Schmerzen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; ein völliges Fehlen derselben beobachtet man aber nur äusserst selten. Manchmal werden die Kranken erst durch directes Befragen auf ihre geringen und nicht sehr häufig auftretenden Schmerzen aufmerksam; in anderen Fällen sind die heftigen Schmerzen eine anhaltende Qual für die Patienten. Am meisten für die Tabes charakteristisch sind die *blitzartigen, „lancinirenden“ Schmerzen*, welche wie neuralgische Schmerzen eine Strecke weit längs des Verlaufs der Nerven ausstrahlen. Sie treten nicht selten *anfallsweise* besonders stark auf, während sie zu anderen Zeiten nachlassen. Ausserdem kommen auch *bohrende, stechende* Schmerzen vor, welche auf einen Punkt fixirt sind und namentlich in der Nähe der Gelenke ihren Sitz haben, und endlich auch *„constringirende Schmerzen“*, welche vorzugsweise häufig im *Rücken* und *Kreuz* empfunden werden. Zu der letzteren Art von sensiblen Reizerscheinungen gehört auch das bekannte *„Gürtelgefühl“* der Tabiker, d. h. die Empfindung eines um den Rumpf fest umgelegten Bandes oder eines festen, zusammenschnürenden Druckes in den Seitentheilen des Rumpfes.

Dieses Gürtelgefühl beruht offenbar auf Reizvorgängen im Gebiete der unteren Dorsal- oder oberen Lumbalnerven. Da es verhältnissmässig recht häufig vorkommt und oft ziemlich frühzeitig auftritt, so hat es auch eine gewisse diagnostische Bedeutung.

Entsprechend dem fast regelmässigen Beginn der tabischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten, beginnen auch die tabischen Schmerzen in den Beinen. Im weiteren Verlauf stellen sich aber zuweilen ganz ähnliche Schmerzen in den Armen ein und in sehr vorgeschrittenen Fällen haben wir auch Schmerzen im Gebiete der Occipitalnerven und des Trigeminus beobachtet. Andererseits können auch schon im *Initialstadium* der Tabes, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, *neuralgische Schmerzen im Gesicht* (namentlich im Gebiet des N. frontalis) oder im Hinterhaupt, oder auch *migräneartige Anfälle* vorkommen. — In einzelnen Fällen sollen die lancinirenden Schmerzen bei der Tabes von dem Auftreten einer *Herpes-Eruption* begleitet sein, ein Verhalten, welches aber jedenfalls äusserst selten ist.

Gewöhnlich erst viel später, als die Schmerzen, stellt sich auch eine objectiv nachweisbare *Abnahme der Sensibilität* ein. Als Regel lässt sich angeben, dass die Sensibilität der Haut wohl kaum in einem Falle von Tabes dauernd normal bleibt, dass aber stärkere Anästhesien, wenn überhaupt, immer erst in vorgerückten Stadien der Krankheit auftreten.

Die Art der Sensibilitätsstörungen ist äusserst mannigfaltig, und zum Studium interessanter Details im Gebiete der Empfindungsanomalien bietet keine Krankheit so vielfache Gelegenheit dar, wie die Tabes. Namentlich stützen sich unsere Kenntnisse von dem Vorkommen *partieller Empfindungslähmungen* zum grossen Theil auf die Untersuchungen an Tabikern. Um ein richtiges Urtheil über den Zustand der Hautsensibilität zu gewinnen, ist es daher durchaus nöthig, alle einzelnen Empfindungs-Qualitäten genau durchzuprüfen. Beginnt man mit der Untersuchung der einfachen *Berührungsempfindungen* („Tastsinn"), so findet man diese selbst in fortgeschrittenen Fällen häufig auffallend gut erhalten. Eine gewisse Stumpfheit der Empfindung ist wohl oft vorhanden, ein völliges Aufhören der Tastempfindung ist aber selten. Leisere Berührungen (z. B. mit einem Haarpinsel) werden freilich schon frühzeitig namentlich an den Unterschenkeln und Füssen gar nicht mehr und nur ganz undeutlich empfunden. Viel häufiger und auffallender ist die *Störung der Schmerzempfindung*. Eine Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit an den Beinen ist eine der regelmässigsten und frühzeitigsten Erscheinungen der Tabes. Um sie festzustellen, ist es aber durchaus nöthig, zunächst nur mit *kurzdauernden* Nadelstichen

zu prüfen. Dann findet man meist, dass diese von Berührungen mit dem Nadelkopf oder mit dem Finger nicht sicher unterschieden werden können, eben weil die specifische *Schmerz*empfindung des Nadel*stichs* erloschen ist. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn man einen *anhaltenden* Nadelstich anwendet. Dann empfinden die Kranken Anfangs gewöhnlich auch nur eine nicht schmerzhafte Berührung, nach kurzer Zeit (zuweilen erst nach einigen Secunden) tritt aber eine oft sehr beträchtliche Schmerzempfindung auf, die oft von einer Reflexzuckung in dem betreffenden Bein begleitet ist. Dieses Symptom (früher von Naunyn, E. Remak u. A. als „Doppelempfindung" in Folge „verlangsamter Leitung der Schmerzempfindung"[1]) erklärt) hängt u. E. nur mit der erschwerten resp. längere Zeit nothwendigen Summation der Schmerzreize zusammen (s. o. S. 8). Erst bei weit vorgeschrittenen Fällen kann die Analgesie, namentlich an gewissen Hautstellen, einen so hohen Grad erreichen, dass selbst andauernde Schmerzreize keine Schmerzempfindung mehr hervorrufen. Die Kranken sind dann gegen tiefe Nadelstiche, ebenso gegen starke faradische Ströme fast ganz oder ganz unempfindlich.

Eine andere eigenthümliche Erscheinung sind die *Nachempfindungen* der Tabiker. Es kommt vor, dass Tabeskranke nach jedem einzelnen Nadelstiche in wechselnden Zwischenräumen 5—6 und mehr schmerzhafte Nachempfindungen haben.

Störungen des *Druck-* und noch mehr des *Temperatursinns* findet man ebenfalls ziemlich häufig, namentlich auch als *partielle Empfindungslähmungen* bei sonst gut erhaltener Sensibilität. Insbesondere ist auf das Vorkommen *partieller Anästhesien des Wärmesinns oder des Kältesinns* zu achten. Andererseits können insbesondere die Temperaturempfindungen zuweilen noch sehr scharf sein, während im Uebrigen bereits ein ziemlich hoher Grad von Empfindungslosigkeit besteht. Eine eigenthümliche, bei der Tabes vorkommende Sensibilitätsstörung hat Fischer als *Polyästhesie* bezeichnet: die Patienten geben bei der Untersuchung mit dem Tasterzirkel an, mehrere (3—5) Spitzen zu fühlen, obgleich sie nur mit einer Spitze berührt werden.

Ein besonderes Interesse haben die in vorgerückten Fällen häufig

1) Prüft man bei geschlossenen Augen in der Weise, dass man möglichst *gleichzeitig* einen Nadelstich am Bein und einen am Arm (oder am Halse) anbringt, so müsste, bei vorhandener verlangsamter Leitung der Empfindungseindrücke vom Bein aus, der Nadelstich am Bein deutlich später empfunden werden, als derjenige am Arm. Dieses Verhalten haben wir aber bis jetzt niemals mit Sicherheit nachweisen können.

nachweisbaren beträchtlichen *Anomalien des Muskelsinns* (siehe S. 9). Schliessen die Patienten ihre Augen, so sind sie über die Lage und Stellung ihrer Extremitäten oft ganz im Unklaren. Passiv ausgeführte Bewegungen geben sie in Bezug auf Richtung und Ausdehnung falsch an.[1]) Sind die Muskelempfindungen der Arme gestört und bringt man letztere in irgend eine ungewöhnliche Stellung, so haben die Patienten bei geschlossenen Augen ziemliche Mühe, die Hände an einander zu bringen. Sie fahren mit den Armen so lange in der Luft herum, bis sie zufällig mit der einen Hand den anderen Arm berühren, und tasten dann an diesem abwärts bis zur Hand. Hierbei vereinigt sich also die Wirkung der Ataxie und der Muskelanästhesie. Unmöglich kann man aber die erstere als Folge der letzteren auffassen. Denn es giebt zweifellos Fälle von Tabes — auch wir selbst haben solche gerade mit Bezug auf diese Frage genau untersucht —, bei welchen trotz bestehender Ataxie die Bewegungs- und Lageempfindungen vollkommen normal sind. *Die Störung der gewollten Bewegungen durch den Verlust des Muskelsinns kommt nur bei geschlossenen Augen in Betracht.* Bei offenen Augen ersetzt die Controle des Gesichtssinns die fehlenden Muskelgefühle. — Eigenthümliche, zuweilen schon bei beginnender Tabes scheinbar von selbst auftretende *Anfälle von Muskelsteifigkeit* und lebhaftem *Ermüdungsgefühl* in den Muskeln („crises de courbature musculaire“) hat Pitres beschrieben.

Nur in seltenen, weit vorgeschrittenen Krankheitsfällen kann es schliesslich zu einer *vollständigen Anästhesie* der unteren, ausnahmsweise sogar der oberen Extremitäten kommen. Zuweilen beobachtet man dann auch *Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Trigeminus* (Gesichtshaut), welche wahrscheinlich mit einer anatomisch bereits mehrmals (Westphal) nachgewiesenen Degeneration der sensiblen *aufsteigenden Trigeminuswurzel* zusammenhängen.

Was die Abhängigkeit aller erwähnten sensiblen Störungen von den anatomischen Veränderungen der Tabes betrifft, so ist ein Urtheil in dieser Beziehung sehr schwierig, weil gerade bei der Tabes fast an allen nur möglichen Stellen der langen sensorischen Bahn anatomische Veränderungen vorkommen. In manchen Fällen sind sowohl die anfänglichen Schmerzen, als auch zum Theil die Anästhesien, zumal, wenn sie vorzugsweise in einzelnen Nervengebieten (Ulnaris u. a.) ihren Sitz haben, wahrscheinlich auf die Erkrankung der *peripherischen sensiblen*

---

1) Man kann mit den Extremitäten der Kranken verschiedene Buchstaben und Ziffern in der Luft beschreiben und prüfen, ob dieselben bei geschlossenen Augen richtig erkannt werden.

*Nerven* zu beziehen. Die stärkeren *Schmerzen* werden dagegen vielleicht vorzugsweise durch krankhafte Vorgänge in den *hinteren Wurzeln* bedingt, während man bei vorhandenen Anästhesien hohen Grades wohl meist mit Recht eine vorgeschrittenere Atrophie der *grauen Hinterhörner* annehmen darf.

3. Störungen der Reflexe. Die *Hautreflexe* zeigen bei der Tabes keine regelmässigen Veränderungen. Meist verhalten sie sich annähernd normal, zuweilen sind sie abgeschwächt, namentlich dann, wenn gleichzeitig stärkere Sensibilitätsstörungen bestehen. In vieler Beziehung ist ihr Verhalten entsprechend dem Verhalten der Schmerzempfindung.

Ein fast regelmässiges und diagnostisch höchst werthvolles Symptom der Tabes ist aber das *Fehlen der Sehnenreflexe, insbesondere des Patellarreflexes.* Wie schon erwähnt, ist das Erlöschen dieses Reflexes *eins der frühzeitigsten Symptome der Krankheit*, welches daher gerade für die Diagnose der initialen Tabes von der allergrössten Bedeutung ist. Zwar giebt es sicher Tabesfälle, bei welchen die Patellarreflexe trotz der Entwicklung zahlreicher anderer Krankheitserscheinungen lange Zeit hindurch erhalten bleiben können. Dies sind aber immerhin nur sehr seltene Ausnahmen, welche die Regel nicht erschüttern und auch durchaus nicht im Widerspruch mit unseren allgemeinen Anschauungen über die Tabes stehen. In einzelnen Fällen können eben die betreffenden Fasern, welche zur Auslösung des Reflexes dienen, eine Zeit lang verschont bleiben, ebenso wie ja auch jedes andere charakteristische Symptom der Krankheit unter Umständen einmal fehlt. — Was die nähere anatomische Ursache des Verschwindens der Patellarreflexe anbelangt, so kann es sich nur um eine Degeneration im *centripetal leitenden* Abschnitte des betreffenden Reflexbogens handeln, also nur um Fasern, welche zum Gebiete der hinteren Wurzeln gehören. Hiermit stimmt es überein, dass eine Erkrankung des *mittleren Abschnitts der Hinterstränge im Lendenmark* (d. i. die Wurzelzone, vgl. Fig. 32) stets von einem Fehlen des Partellarreflexes begleitet zu sein scheint. Die directe *mechanische Erregbarkeit der Muskeln* (insbesondere des Quadriceps) ist bei der Tabes fast stets erhalten.

4. Störungen von Seiten des Auges und der übrigen Sinnesorgane. Die Berechtigung, die Tabes als eine *combinirte* Systemerkrankung aufzufassen, ergiebt sich schon aus der Häufigkeit, mit welcher sich neben den spinalen auch gewisse *cerebrale Symptome* bei der Tabes vorfinden.

Beachtung verdienen vor Allem die Erscheinungen an den Augen.

Freilich nicht in allen Fällen, doch jedenfalls in der grossen Mehrzahl derselben, findet man *Störungen an den Pupillen.* Oft sind die Pupillen sehr eng („*spinale Myosis*“) und zeigen auf Lichtreiz keine Spur von Verengerung, während die bekannten Veränderungen der Pupillenweite bei wechselnder Accommodation des Auges (Erweiterung der Pupillen beim Sehen in die Ferne mit annähernd parallelen Augenachsen, Verengerung der Pupille beim Fixiren eines nahen Gegenstandes mit möglichst starker Convergenz der Bulbi) vollkommen deutlich eintreten. Man bezeichnet dieses zuerst von Argyll Roberston beschriebene Phänomen, dessen nähere anatomische Ursache noch nicht bekannt ist, mit dem Namen der *reflectorischen Pupillenstarre.* Uebrigens braucht dabei keineswegs immer gleichzeitig eine Myosis vorhanden zu sein, sondern man findet nicht selten auch ziemlich weite oder ungleiche, aber reflectorisch starre Pupillen. Recht charakteristisch ist es, dass die reflectorisch starren Pupillen häufig nicht vollkommen kreisrund, sondern bei genauer Betrachtung etwas unregelmässig verzogen oder eckig aussehen. Wie schon erwähnt, ist die Pupillenstarre häufig schon ein *sehr frühzeitig auftretendes Symptom,* so dass demselben eine sehr bedeutende diagnostische Wichtigkeit zukommt, um so mehr, als es ausser bei echter Tabes (und bei der verwaudten Paralyse) überhaupt nur selten vorkommt. — Ziemlich oft findet man bei der Tabes auch *Ungleichheit der Pupillen* und als seltene Erscheinung auch einen auffallenden Wechsel in der Weite der Pupillen, so dass bald die eine, bald die andere Pupille die weitere ist („springende Pupillen“). Schliesslich ist noch zu bemerken, dass auch die bei schmerzhafter Reizung der Wangenhaut normaler Weise eintretende Pupillen-Erweiterung bei der Tabes häufig vermisst wird (Erb).

Sehr interessant sind die bei der Tabes vorkommenden *Augenmuskellähmungen.* Sie treten gewöhnlich einseitig, doch zuweilen auch doppelseitig auf und zwar oft schon gleich im Beginn der Krankheit, so dass *Doppeltsehen* das erste subjective Symptom sein kann, über welches die Kranken klagen. Bei jeder plötzlich, ohne sonstige Veranlassung eintretenden Oculomotorius- oder Abducenslähmung muss man an die Möglichkeit einer Tabes incipiens denken. Bemerkenswerth ist, dass diese Lähmungen sehr häufig nach einiger Zeit wieder vollständig und dauernd verschwinden. Doch sind spätere Recidive immerhin möglich. Vor Kurzem sahen wir sogar einen Tabes-Fall mit ausgesprochener „periodischer Oculomotoriuslähmung“ (s. S. 87). Zuweilen bleiben dagegen die einmal eingetretenen Augenmuskel-Lähmungen *dauernd* bestehen, wie wir es wiederholt beobachtet haben, so namentlich in einem Falle mit

doppelter Abducens- und einseitiger Oculomotoriuslähmung, ferner in einem Falle mit beiderseitiger fast vollständiger Oculomotoriuslähmung u. a. Bei der Section derartiger Fälle findet man die betreffenden Nervenstämme und ihre *Kerne* hochgradig atrophisch. Dagegen ist es sehr wahrscheinlich, dass die *vorübergehenden* Augenmuskel-Lähmungen der Tabiker auf Veränderungen in den *peripherischen* Nerven der Augenmuskeln beruhen.

Die dritte Complication der Tabes von Seiten des Auges ist die *Atrophie des Opticus.* Sie kommt etwa in 10—15 % aller Tabesfälle vor und tritt gewöhnlich auch als Anfangssymptom auf, zu einer Zeit, wo ausserdem nur noch die gewöhnlich bereits fehlenden Sehnenreflexe die Diagnose des Leidens ermöglichen. Die Kranken klagen über Abnahme der Sehkraft, namentlich erlischt das Unterscheidungsvermögen für die *Farben* (besonders für Grün) sehr frühzeitig. Bei der objectiven Untersuchung findet man dann ausser dieser *Anomalie des Farbensinns* meist auch schon eine *Einengung des Gesichtsfeldes*, und durch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die beginnende graue Degeneration des Sehnerven leicht nachgewiesen werden. Die Erkrankung macht zuweilen kleine Stillstände und geringe scheinbare Besserungen, endigt aber meist mit völliger Blindheit. Seltener tritt die Atrophie des Opticus erst in späteren Stadien der Krankheit auf, wenn bereits alle übrigen Symptome derselben voll entwickelt sind.

*Gehörstörungen* sind viel seltener als Sehstörungen, kommen aber auch vor. Die Ursache derselben ist, wenigstens in einem Theil der Fälle, eine *Atrophie des Acusticus.* Wir behandelten lange Zeit einen Tabiker, der schliesslich auf beiden Augen völlig blind, auf beiden Ohren völlig taub und bis zur Stirn hinauf fast ganz anästhetisch war. Die einzige Möglichkeit, sich dem Kranken verständlich zu machen, bestand darin, ihm die einzelnen Buchstaben der Wörter mit dem Finger auf die Stirn zu schreiben! — Manchmal beobachtet man bei der Tabes Symptome, welche denen der *Menière'schen Krankheit* ähnlich sind (Ohrensausen, Schwindel und Schwerhörigkeit).

Veränderungen des *Geschmack-* und *Geruchsinns* sind ebenfalls, aber nur selten beobachtet worden.

5. Störungen von Seiten der Blase, des Mastdarms und der Sexualorgane. Störungen in der Entleerung der Harnblase sind ein in den späteren Stadien der Tabes fast regelmässig vorkommendes Symptom. Zuweilen treten sie jedoch auch schon sehr frühzeitig auf. Die Kranken empfinden einen häufigeren Harndrang, nicht selten kommt es zu geringer unfreiwilliger Harnentleerung, zu anderen Zeiten tritt,

zuweilen ganz plötzlich, eine *Retentio urinae* ein und in vorgerückten Fällen besteht oft eine vollkommene *Incontinentia urinae.* In Folge aller dieser Störungen entwickelt sich sehr häufig eine *Cystitis,* welche der Ausgangspunkt einer schweren Cysto-Pyelitis und Pyelo-Nephritis und somit die Todesursache werden kann.

Ein ebenfalls sehr häufiges Symptom der Tabes ist die anhaltende *Obstipation,* deren Grund vielleicht in der mangelhaften reflectorischen Anregung der Darmperistaltik zu suchen ist. Die Verstopfung kann in manchen Fällen zu grossen Beschwerden der Kranken Anlass geben, da sie zuweilen heftige schmerzhafte Sensationen im Leibe und im Kreuze hervorruft. Die zuweilen bei der Tabes vorkommende *Coccygodynie* ist schon einmal (s. S. 41) erwähnt worden. *Incontinentia alvi* kommt ziemlich selten in den letzten Stadien der Krankheit vor.

Eine *Abnahme der Geschlechtsfunctionen* findet man fast regelmässig bei vorgerückter Erkrankung. Manchmal gehört die Verminderung der Potenz aber auch schon zu den Anfangssymptomen.

6. Symptome von Seiten der inneren Organe. Nicht sehr selten beobachtet man bei der Tabes gewisse, zum Theil sehr charakteristische Symptome von Seiten der inneren Organe, welche jedenfalls in Innervationsstörungen ihren Grund haben. Am wichtigsten und verhältnissmässig am häufigsten sind die sogenannten „*gastrischen Krisen*“. Dieselben treten fast immer plötzlich, anfallsweise auf und bestehen in einem äusserst heftigen cardialgischen Schmerz, welcher von lebhaftem Erbrechen begleitet ist. Dabei befinden sich die Kranken sehr elend und häufig besteht gleichzeitig Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Schwindel u. dgl. Die Anfälle dauern etwa 2—3 Tage. Bei manchen Kranken wiederholen sie sich alle paar Monate. Wie erwähnt, können die gastrischen Krisen schon sehr frühzeitig auftreten. Wir selbst kennen mehrere Tabeskranke, bei welchen im Anfange der Erkrankung in Folge der heftigen gastrischen Krisen fälschlicher Weise ein schweres Magenleiden diagnosticirt worden ist. — Anfälle von *Diarrhoe* („Darmkrisen“), meist nicht mit Schmerzen verbunden, sind ebenfalls wiederholt beobachtet worden.

Als „*laryngeale Krisen*“ bezeichnet man Anfälle von heftiger Athemnoth, welche wahrscheinlich auf einem (reflectorischen?) Glottiskrampf beruhen und einen sehr beängstigenden Grad erreichen können. Sie sind mitunter verbunden mit einem heftigen krampfhaften nervösen Husten. Zuweilen sind auch *Lähmungen* der Kehlkopfmuskeln (Cricoarytaenoidei) beobachtet worden, die wohl den übrigen tabischen Lähmungen (Augenmuskeln etc.) analog sind. Als anatomische Ursache

aller dieser Erscheinungen darf man daher Veränderungen am Vagus-Accessoriuskern oder im Vagus resp. Recurrens selbst annehmen (OPPENHEIM).

In vereinzelten Fällen sind auch *„renale Krisen“* („crises nephritiques“) beschrieben worden, welche in heftigen Nierenkolik-ähnlichen Schmerzattaquen bestehen. Französische Autoren beschreiben auch *„Urethralkrisen“* und *„crises clitoridiennes“* (anfallsweises Auftreten von Wollustgefühlen mit vaginaler Secretion schon im Beginn der Krankheit bei Frauen).



Fig. 33.
Tabische Arthropathie des rechten Kniegelenks und linken Fussgelenks. Eigene Beobachtung.

Endlich ist hier noch zu bemerken, dass man zuweilen bei Tabikern eine beständige, auffallend *hohe Pulsfrequenz* (100 — 120 Schläge in der Minute) beobachtet. Die von einigen Autoren hervorgehobene Vereinigung der Tabes mit *Aorteninsufficienz* haben auch wir mehrmals beobachtet. Der innere Zusammenhang beider Erkrankungen liegt wahrscheinlich in der früheren Syphilis.

7. Trophische Störungen. Obwohl in vielen Tabes-Fällen trophische Störungen ganz fehlen, so kommen dieselben andererseits doch so häufig und in so mannigfaltigen Formen vor, dass sie in der That zu den interessantesten, freilich auch noch am wenigsten aufgeklärten Symptomen der Tabes gehören. — Zunächst ist zu bemerken, dass der allgemeine Ernährungszustand vieler (freilich durchaus nicht aller) Tabiker allmählich in auffallender Weise leidet. Die Möglichkeit einer engern Beziehung dieser Erscheinung zu der Grundkrankheit ist nicht ganz von der Hand

zu weisen. Noch auffallender aber sind die besonderen trophischen Störungen an den einzelnen Geweben. Das gelegentliche Auftreten einer *Herpeseruption* bei heftigen lancinirenden Schmerzen ist schon oben erwähnt. In einzelnen Fällen hat man eine starke Abschülferung der Epidermis, ferner ein *Ausfallen der Haare* und der *Nägel* beobachtet. Zuweilen treten auch scheinbar spontan kleine *Blutungen* in der Haut oder in den sichtbaren Schleimhäuten (besonders, wie wir mehrmals gesehen haben, in der Conjunctiva) auf. Die schwerste trophische Störung der Haut bildet das sogenannte *mal perforant du pied*, welches fast immer an den Zehenballen der Fusssohle oder am Hacken sitzt und in einer daselbst auftretenden rundlichen tiefen Ulceration besteht.

Die interessantesten trophischen Störungen bei der Tabes findet man aber zuweilen in den *Knochen* und *Gelenken*. Es sind dies die von Charcot zuerst genau beschriebenen „*ostéopathies*“ und „*arthropathies tabétiques*“ (cf. Fig. 33). In den *Knochen* entwickelt sich zuweilen eine eigenthümliche Brüchigkeit, welche zu plötzlichen *Fracturen* führen kann, die scheinbar ganz spontan oder nach den geringsten Anlässen (sogar im Bett) entstehen. Dabei tritt die durch die tabische Analgesie bedingte Schmerzlosigkeit dieser Knochenbrüche in auffallendster Weise hervor. Ohne dass die Kranken es bemerken, verschieben sich die Knochen, und so kommt es oft zu schiefen Heilungen und ungewöhnlichen Callusbildungen. Die tabischen *Gelenkaffectionen* findet man am häufigsten im Knie- und Hüftgelenk, seltener im Fuss-, Schulter- oder gar in einem Daumengelenk. Sie zeigen oft einen scheinbar ganz acuten Anfang, indem mit einem Mal ein ungemein starker seröser Erguss in die Gelenkhöhle eintritt. Ausser diesem Erguss entwickeln sich aber allmählich die mannigfachsten Processe einer deformirenden chronischen Arthritis: einerseits Atrophie der Gelenkenden, anderseits Verdickungen der Kapsel, Osteophytenbildung u. a. So führt die tabische Arthropathie schliesslich zu so monströsen Gelenkveränderungen, wie sie unter anderen Umständen kaum vorkommen. Auch in der *Wirbelsäule* sind ähnliche Veränderungen beobachtet worden, welche zu Wirbelbrüchen, Verkrümmungen der Wirbelsäule u. dgl. Anlass gegeben haben. Zu den osteopathischen Processen gehört auch die Entstehung des sog. „pied tabétique“ (Charcot), welcher hauptsächlich in einer beträchtlichen Verdickung und Vorwölbung des Fussrückens mit starker Abflachung der Sohle besteht.

Eine genaue Erklärung für das Zustandekommen aller dieser Veränderungen ist z. Z. noch nicht möglich. Die Annahme besonderer

*nervöser trophischer* Störungen lässt sich schwer ganz umgehen. Angeblich sollen auch in den Fällen tabischer Osteo- und Arthropathie die zu den Knochen und Gelenken führenden Nerven degenerative Veränderungen erkennen lassen. Andererseits ist aber auch zu bedenken, dass gerade bei der Tabes Verhältnisse bestehen, welche jede irgendwie entstandene Gelenk- oder Knochenaffection in besonders ungünstiger Weise beeinflussen müssen. Hierzu gehört vor Allem die *Analgesie*, welche die Ursache ist, dass die Kranken trotz einer beginnenden Arthropathie das erkrankte Gelenk nicht schonen, sondern fortwährend weiter reizen. Wir sahen z. B. einen Tabeskranken, bei welchem sich eine Kniegelenksaffection in einem relativ frühen Stadium der (bis dahin noch gar nicht diagnosticirten) Tabes entwickelte. Der Kranke machte, da er gar keine Schmerzen in seinem Knie spürte, trotzdem noch einen ganzen Herbst hindurch die anstrengendsten Jagden zu Fuss mit, bis endlich eine äusserst starke Anschwellung des Kniegelenks und eine förmliche Subluxation des Unterschenkels eintraten. Dass auch die lebhaften *ataktischen* Bewegungen manchmal zur Reizung der Gelenkflächen das Ihrige beitragen, ist ebenfalls möglich. Jedenfalls ist aus dem Gesagten ersichtlich, dass jede irgendwie entstandene (vielleicht zuweilen auch eine syphilitische) Gelenkaffection bei einem Tabeskranken leicht eine ganz besondere Ausdehnung gewinnen kann.

Die *Muskeln* behalten im Allgemeinen ihren normalen Ernährungszustand bei, soweit sie nicht an einer allgemeinen Abmagerung theilnehmen. Charcot beschrieb einen Fall von *Combination der Tabes mit echter progressiver Muskelatrophie*, bei welchem die Section ausser der Atrophie der Hinterstränge eine Degeneration der grauen Vordersäulen im Rückenmark ergab. Von demselben Forscher rührt auch die erste Angabe über eine bei der Tabes zuweilen schon ziemlich frühzeitig sich entwickelnde *halbseitige Atrophie* der Zunge her. Diese und ähnliche, auch in anderen Muskelgebieten zuweilen beobachtete Atrophie, beruhen auf Degenerationen der betreffenden motorischen Kerne (Hypoglossus-Kern u. a.). Doch können auch peripherische Neuritiden bei der Tabes zu Muskelatrophien führen. Joffroy beschrieb eine besondere Form des *„pied bot tabétique"*, welcher mit einer Atrophie der Wadenmuskeln zusammenzuhängen scheint.

Dass sich endlich auch in den *Sehnen* eigenthümliche trophische Veränderungen entwickeln können, beweisen einzelne Beobachtungen von scheinbar spontanen Zerreissungen derselben (Achillessehne, Ligamentum patellae).

8. Cerebrale Symptome. Ausser den schon erwähnten häufigen

und wichtigen Störungen von Seiten gewisser Hirnnerven (Opticus, Augenmuskel-Nerven) haben wir hier vor Allem noch die Beziehung der Tabes zur *allgemeinen progressiven Paralyse* (s. d.) zu erwähnen. Einerseits gesellen sich im Verlaufe der letzteren nicht selten die Erscheinungen der Tabes hinzu, wobei die Section eine typische Degeneration der Hinterstränge nachweist (Westphal). Andererseits kommt es aber auch vor, dass der ganze Process mit einer Tabes beginnt, welche Jahre lang für sich ohne irgend welche psychische Symptome bestehen kann, und dann treten erst zum Schluss die Symptome der Dementia paralytica hinzu (psychische Schwäche, Sprachstörungen, Grössenideen u. s. w.).

Wiederholt beobachtet ist die *Complication der Tabes mit Hemiplegie.* Die letztere beruht auf einer Gehirnhämorrhagie oder embolischen (thrombotischen) Gehirnerweichung, so dass beide Erkrankungen wahrscheinlich nur insofern einen inneren Zusammenhang haben können, als sie beide vielleicht zu der früheren Syphilis in Beziehung stehen. Bemerkenswerth scheint uns zu sein, dass wir in zwei hierher gehörigen Fällen in den gelähmten Gliedern fast gar keine Contracturen sich entwickeln sahen.

**Gesammtverlauf und Prognose.** Während die meisten der charakteristischen tabischen Symptome sich in fast allen Fällen entwickeln, zeigt doch die Reihenfolge und Heftigkeit ihres Auftretens grosse Verschiedenheiten. Das am häufigsten zur Beobachtung kommende allgemeine Krankheitsbild haben wir bereits oben kurz geschildert, auch mannigfache sonstige Verlaufseigenthümlichkeiten sind bereits gelegentlich erwähnt worden.

Wir haben hervorgehoben, dass die *Initialperiode*, abgesehen von den nur objectiv nachweisbaren Symptomen (Verschwinden des Patellarreflexes, reflectorische Pupillenstarre), meist durch die lancinirenden Schmerzen charakterisirt ist, dass letztere aber an Intensität sehr verschieden sein können und dass die Dauer dieses ersten Stadiums zwischen wenigen Monaten und Jahrzehnten schwanken kann. Als seltenere Anfangserscheinung waren die Atrophie des Opticus, die Augenmuskellähmungen, die gastrischen Krisen, Blasenstörungen u. a. zu nennen. Der Uebergang des ersten Stadiums in das *zweite,* ins *Stadium der Ataxie,* erfolgt zuweilen sehr allmählich, in anderen Fällen aber auffallend rasch und plötzlich. Derartige, mit einem Male auftretende Verschlimmerungen des Zustandes haben wir wiederholt beobachtet. Waren die vorhergehenden Erscheinungen gering, so rechnen die Patienten erst von hier an ihre Erkrankung und erzählen, dass sie ganz plötzlich bei

irgend einer Veranlassung zusammengebrochen wären und seitdem gar nicht mehr oder nur mühsam gehen konnten. In solchen Fällen kommen nicht selten langsame Besserungen des plötzlich verschlechterten Zustandes vor, welche freilich nicht von Dauer sind.

Ueber das Weiterfortschreiten der Krankheit, das Uebergreifen der Ataxie auf die Arme, das Auftreten der selteneren Symptome (Gelenkleiden u. s. w.) lassen sich keine allgemein gültigen Regeln aufstellen. Fast jeder einzelne Fall bietet seine Eigenthümlichkeiten dar, indem häufig eine Gruppe von Symptomen besonders hervortritt, während eine andere ganz fehlt oder nur in geringem Maasse entwickelt ist. Im Ganzen ist aber doch fast stets ein allmähliches, wenn auch sehr langsames Fortschreiten des Leidens erkennbar. Neue Symptome treten auf, die alten verschlimmern sich, der Allgemeinzustand wird schlechter, bis schliesslich das letzte Stadium der Krankheit herangerückt ist.

*Heilungen* der Tabes in dem Sinne, dass alle vorhandenen Symptome (Pupillenstarre, fehlende Patellarreflexe u. s. w.) völlig verschwinden, sind noch niemals mit Sicherheit beobachtet worden und a priori wohl auch kaum denkbar. Nicht so sehr selten ist es aber, dass der tabische Process zu einem, wenigstens lange Jahre dauernden Stillstand kommt. Derartige Fälle hat man erst jetzt kennen gelernt, wo man auch die Anfänge des Leidens mit grösster Sicherheit erkennen kann. Wir selbst kennen eine Reihe von Kranken seit vielen Jahren, bei denen kaum ein erkennbarer Fortschritt der Krankheit nachweisbar ist und welche sich selbst für fast völlig gesund halten. Freilich muss man auch in solchen Fällen auf eine schliesslich doch noch eintretende Verschlimmerung gefasst sein. — Bei einer weiter fortgeschrittenen Tabes kann die Behandlung höchstens gewisse Besserungen erzielen, den Gesammtverlauf der Krankheit verzögern und einzelne Symptome derselben lindern. Die *Prognose* ist daher stets als ungünstig zu betrachten, obwohl viele Kranke, namentlich unter günstigen äusseren Verhältnissen, noch Jahre lang eine erträgliche Existenz führen können.

**Diagnose.** Es giebt kaum eine andere Rückenmarkskrankheit, deren Diagnose in den meisten Fällen mit so grosser Sicherheit und Leichtigkeit gestellt werden kann, wie die Diagnose der Tabes. Eben weil die Tabes eine combinirte *Systemerkrankung* ist, bietet sie eine so bestimmte Combination von Symptomen dar, wie sie unter anderen Verhältnissen gar nicht vorkommen kann. Die Diagnose wird daher auch *niemals aus irgend einem einzelnen Symptom*, sondern nur *aus der Vereinigung aller und aus dem Gesammtverlauf der Krankheit* gestellt.

Wichtig ist vor Allem die *Diagnose der beginnenden Tabes.* In

jedem Falle von hartnäckigen „rheumatischen" oder ähnlichen Schmerzen in den unteren Extremitäten soll man an die Möglichkeit einer Tabes denken und die Sehnenreflexe und die Pupillen untersuchen. *Charakteristische Schmerzen, beiderseits fehlende Partellarreflexe und reflectorische Pupillenstarre* im Verein machen die Diagnose ganz sicher, zwei dieser Symptome, namentlich wenn sich die reflectorische Pupillenstarre darunter befindet, mindestens sehr wahrscheinlich. Sehr wichtig können die Augenmuskellähmungen, vorübergehende Ptosis, vorübergehendes Doppeltsehen für die Diagnose werden. Auch bei diesen Symptomen vergesse man nie, an die Möglichkeit einer Tabes zu denken und nach den übrigen charakteristischen Symptomen zu suchen. Endlich ist daran zu erinnern, dass die Krankheit mit einer Sehnerven-Atrophie beginnen kann, dass ferner frühzeitig auftretende gastrische Krisen ein Magenleiden, frühzeitige Harnbeschwerden ein Blasenleiden, Gelenkschwellungen ein Gelenkleiden vortäuschen können, bis die genaue Untersuchung der übrigen Symptome die wahre Natur des Leidens aufklärt.

Im *ausgebildeten ataktischen Stadium* der Tabes ist die Diagnose fast stets leicht und oft auf den ersten Blick zu stellen. Die Anamnese, der charakteristische ataktische Gang, das Schwanken beim Schliessen der Augen, die fehlenden Reflexe u. s. w. schliessen jeden Zweifel aus. Schwieriger kann die Diagnose sein, wenn man den Kranken erst im letzten Stadium zu sehen bekommt, wenn wirkliche Lähmungen eingetreten sind, wenn eine complicatorische Hemiplegie entstanden ist u. dgl. In solchen Fällen muss man auf die Entwicklung des Leidens Gewicht legen und heraussuchen, was noch jetzt von charakteristisch tabischen Symptomen — Pupillenerscheinungen, Fehlen der Patellarreflexe, Reste der Ataxie, Schmerzen — nachzuweisen ist. Dann wird man bei gehöriger Aufmerksamkeit und Sachkenntniss die Diagnose auch noch fast immer richtig stellen können.

Von den *Krankheiten, welche mit einer Tabes verwechselt werden können*, sind zunächst *Wirbelaffectionen* zu nennen. Diese bewirken unter Umständen ebenfalls lancinirende Schmerzen und in Folge von Compression der Rückenmarkswurzeln ein Verschwinden der Patellarreflexe. Indessen gestaltet sich hier — abgesehen von den Veränderungen an der Wirbelsäule und dem Fehlen anderer charakteristischer tabischer Symptome, vor Allem der Pupillenstarre, — der spätere Krankheitsverlauf ganz anders. Dasselbe gilt von gewissen tief sitzenden *Tumoren* in der Umgebung des Rückenmarks. — Dass eine *multiple Sclerose* in seltenen Fällen ähnliche Symptome, wie die Tabes, darbieten kann, ist schon früher erwähnt. Hier ist in diagnostischer Hinsicht vor

Allem auf das Verhalten der Sehnenreflexe, der Pupillen, der Sensibilitätsstörungen und der Blase Gewicht zu legen. — Von grösserer praktischer Wichtigkeit ist es, dass gewisse *toxische Nervenerkrankungen* grosse Aehnlichkeit mit der Tabes haben können. In dieser Beziehung bereits besprochen ist die *chronische Neuritis* (s. S. 135). Doch fehlen bei dieser stets die reflectorische Pupillenstarre und meist auch die Blasenstörungen, während sich später atrophische Lähmungen entwickeln können, wie sie bei der Tabes nie vorkommen. Ausserdem ist natürlich dem ursächlichen Momente (Alkoholismus!) Rechnung zu tragen. Bei Erwachsenen kann auch eine postdiphtherische Ataxie mit Tabes verwechselt werden. Doch wird auch hier die Berücksichtigung der Aetiologie und dann namentlich der Pupillen und der Blasenstörungen die richtige Diagnose meist leicht ermöglichen. Die Differentialdiagnose zwischen der Tabes und der „*hereditären* FRIEDREICH'*schen Ataxie*“ wird im nächsten Capitel besprochen werden.

Endlich möge hier erwähnt werden, dass wir bei Arbeitern, die viele Jahre in Tabaksfabriken beschäftigt waren, zweimal einen nervösen Symptomencomplex gesehen haben, welcher in so vielen Punkten Aehnlichkeit mit der Tabes hat, dass man ihn als „*Nicotin-Tabes*“ bezeichnen könnte. Die krankhaften Erscheinungen, welche der Tabes ähnlich sind, bestehen in schmerzhaften Sensationen, Fehlen der Patellarreflexe, Pupillenenge mit reflectorischer Starre und Unsicherheit des Ganges. Dabei unterscheidet sich aber das gesammte Krankheitsbild von der Tabes durch einen eigenthümlichen Tremor, durch eine auffallende Steigerung der Hautreflexe besonders in den unteren Extremitäten u. a.

**Therapie.** Die Langwierigkeit des Krankheitsverlaufs bei der Tabes erfordert es, dass der Arzt eine Auswahl von Mitteln und Kurmethoden zur Hand hat, mit denen er nach den vorliegenden Umständen abwechseln kann, theils um durch eine neue Angriffsweise des Leidens doch eine gewisse Besserung zu erzielen, theils um wenigstens den Muth und die Hoffnung der Erkrankten immer wieder von Neuem anzufachen.

Die erste Frage, welche gegenwärtig in Bezug auf die Therapie der Tabes gewöhnlich aufgeworfen wird, ist die nach der Wirksamkeit einer *specifischen antiluetischen Behandlung.* Eine richtige Beantwortung dieser Frage wird man u. E. nur dann geben können, wenn man nicht nur die Thatsache des Zusammenhangs zwischen Tabes und Syphilis anerkennt, sondern wenn man zugleich auch über die *Art* dieses Zusammenhangs eine klarere Vorstellung gewonnen hat. Denn darüber kann kein Zweifel sein, dass von einer derartigen Wirksamkeit des Quecksilbers oder des

Jods, wie wir sie fast regelmässig bei echt „tertiären" (gummösen) syphilitischen Erkrankungen sehen, bei der Tabes auch nicht entfernt die Rede ist. Sehr häufig sieht man von einer Schmierkur oder von dem inneren Gebrauch des Jodkalis bei einem Tabeskranken gar keine oder wenigstens keine sichere Wirkung, in einzelnen Fällen scheint sich der Zustand während einer derartigen Kur sogar zu verschlechtern, und gerade diese Beobachtungen waren es, die lange Zeit als hauptsächlichster Gegengrund *gegen* den Zusammenhang der beiden genannten Krankheiten angeführt wurden. Stellt man sich aber auf den von uns vertretenen Standpunkt, wonach die Tabes eine degenerativ-nervöse Nachkrankheit der Syphilis ist, genau so wie die Ataxie unter Umständen eine Nachkrankheit der Diphtherie (s. S. 217), so versteht man leicht die Wirkungslosigkeit der specifischen, nur auf die *syphilitischen Gewebsneubildungen* einwirkenden Mittel. Trotzdem darf man die antiluetischen Behandlungsmethoden nicht ganz aus der Therapie der Tabes verbannen. Denn einmal wäre es immerhin *möglich* (und scheint uns auch durch manche Erfahrungen bestätigt zu werden), dass eine antiluetische Behandlung (Schmierkur, Jodkali) die Bedingungen zum *Weiterschreiten* der Tabes in einer für den Kranken günstigen Weise beeinflussen könnte. Sodann aber ist es durch mehrfache Beobachtungen völlig sicher gestellt, dass neben den *tabischen* Veränderungen im Rückenmark gleichzeitig auch *echt syphilitisch-gummöse* Processe vorhanden sein können, welche natürlich zuweilen das Ihrige zu den Krankheitserscheinungen beitragen. Dass diese durchaus einer specifischen Behandlung bedürfen, ist sicher, und somit halten wir es für berechtigt, ja sogar für wünschenswerth, dass bei beginnender Tabes ein *Versuch* mit einer Schmierkur gemacht wird, unter Umständen auch bei fortgeschrittener Tabes, namentlich wenn gewisse Anomalien des Krankheitsbildes auf die Möglichkeit gleichzeitiger gummöser Veränderungen hinweisen. Jede bei einer Tabes verordnete Schmierkur muss aber genau überwacht werden, damit dem Kranken durch diesen bedeutenden Eingriff *kein Schaden* zugefügt wird. In vielen fortgeschrittenen Tabesfällen, namentlich bei geschwächtem Allgemeinzustande der Kranken, sollte man von einer Quecksilberbehandlung ganz absehen.

Ist die antiluetische Behandlung nicht angezeigt oder erfolglos geblieben, so verdienen die *Elektricität* und die *Balneo-* resp. *Hydrotherapie* verhältnissmässig das grösste Zutrauen.

Die *elektrische Behandlung* besteht vorzugsweise in der Durchleitung aufsteigender *constanter Ströme durch das Rückenmark.* Die Ströme dürfen nicht zu stark sein, die Sitzungen erfolgen täglich oder alle zwei

Tage. ERB empfiehlt die mittelgrosse Kathode auf die Gegend des obersten Sympathicusganglion zu setzen, die grosse Anode dicht neben den Dornfortsätzen auf dio andere Seite der Wirbelsäule, in Absätzen von oben nach unten rückend. Für jede Seite dauert dieses Verfahren etwa 3—5 Minuten. Gute Erfolge erzielt man ausserdem in symptomatischer Beziehung durch die *periphere Galvanisation* bei vorhandenen starken Schmerzen, bei bestehender Blasenschwäche u. s. w. Findet man, was aber selten der Fall ist, Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, so werden diese mit stabiler Anode besonders behandelt. Neuerdings ist auch die von RUMPF empfohlene Behandlung der Tabes mit dem *faradischen Pinsel* (starke Pinselung der Haut des Rückens und der Extremitäten 5—10 Minuten lang) mehrmals mit gutem Erfolge angewandt worden. Jede elektrische Behandlung muss, um Resultate zu erzielen, Monate lang fortgesetzt werden.

Die *Hydrotherapie* hat, in vernünftiger Weise angewandt, häufig nicht unbeträchtliche Besserungen der Tabes zur Folge, während sie sonst viel Unheil anrichten kann. Heisse Bäder, namentlich Dampfbäder, veranlassen oft rasche Verschlimmerungen, eine Thatsache, die man leider nicht selten beobachten kann, wenn den Patienten im Beginn ihres Leidens „wegen Rheumatismus“ Dampfbäder verordnet worden sind. Ebenso sind langdauernde feuchte Einpackungen und stärkere Abreibungen oft von ungünstigem Erfolge begleitet. Dagegen thuen laue Halb- oder Vollbäder (20 bis höchstens 24° R., ca. 10 Minuten lang), verbunden mit leichtem Reiben der Haut, oft gute Dienste. Feuchte Binden, des Nachts um den Leib oder die Beine gelegt, können vorhandene Schmerzen in günstiger Weise beeinflussen. Im Allgemeinen ist es rathsam, wohlhabendere Kranke im Sommer in eine mit Sachkenntniss geleitete und gut eingerichtete Wasserheilanstalt zu schicken. Doch kann man auch zu Hause die nöthigen Maassnahmen ausführen lassen.

Von den *Bädern*, deren Gebrauch bei der Tabes empfohlen wird, hat *Oeynhausen-Rehme* den grössten Ruf und die relativ besten Erfolge aufzuweisen. Dieselbe Zusammensetzung und Wirkung der Bäder, wie *Oeynhausen*, hat *Nauheim*. Recht günstige Wirkungen sahen wir auch von den Bädern in *Kissingen*. Manche Aerzte rühmen *Moorbäder* und *Eisenbäder* (Pyrmont, Driburg, Cudowa, Elster, Franzensbad u. a.), während die *indifferenten Thermen* (Teplitz, Wildbad, Ragaz u. a.), früher sehr beliebt, jetzt bei der Tabes seltener angewandt werden. — Ueber die Herstellung künstlicher $CO_2$-Soolbäder vgl. S. 206.

Neben den bisher erwähnten Kurmethoden giebt es noch eine Anzahl *innerer Mittel*, deren Gebrauch zuweilen von Nutzen zu sein scheint.

In der Praxis kann man dieselben nicht entbehren. Zu erwähnen ist vor Allem das zuerst von Wunderlich empfohlene *Argentum nitricum* (Pillen zu 0,01, anfangs 3, allmählich steigend bis zu 6 täglich, *vor* dem Essen zu nehmen) und das *Ergotin*[1]) (Pillen zu 0,05, 3—6 täglich); ferner kann man *Strychnin, Phosphor, Arsenik* u. a. versuchen. Alle diese Mittel, namentlich die beiden erstgenannten, können längere Zeit hindurch, mit Unterbrechungen sogar Jahre lang, gebraucht werden.

Endlich ist hier noch die *Nervendehnung* (meist Dehnung der Ischiadici) zu erwähnen, welche in Folge einer etwas zu sanguinischen Empfehlung von Seiten Langenbuch's eine kurze Zeit lang bei zahlreichen Tabeskranken ausgeführt wurde. Da die Erfahrung aber gelehrt hat, dass die Nervendehnung trotz einzelner scheinbarer Erfolge doch fast niemals eine andauernde günstige Wirkung ausübt, ausserdem auch nicht ganz ohne Gefahr ist, so ist die Operation bei der Tabes wieder fast ganz aufgegeben worden. Am ehesten dürfte sie noch in solchen Fällen zu versuchen sein, wo es sich um ungewöhnlich heftige Schmerzanfälle im Gebiete bestimmter Nerven handelt. — Eine ebenfalls nur kurze Blüthezeit hat die *„Suspensionsbehandlung“* der Tabes erlebt, darin bestehend, dass die Kranken an einer unter dem Kinn befestigten Schwebe kurze Zeit „aufgehängt“ werden, wobei dann durch die Schwere des Körpers eine Dehnung des Rückenmarks und der Nervenwurzeln erreicht werden soll. Die anfänglich berichteten Erfolge sind in ihrer Deutung recht zweifelhaft, während einige höchst fatale Folgeerscheinungen sicher sind. Wir selbst können zu einer Anwendung der Methode nicht rathen.

In *symptomatischer Hinsicht* kommen dieselben Mittel in Betracht, welche bei der Therapie der chronischen Myelitis erwähnt sind. Die *Schmerzen* sucht man durch narkotische *Einreibungen* und durch *Einwicklungen* der Beine zu mildern. Von inneren Mitteln zeigen das *salicylsaure Natron* und das *Antipyrin* (ebenso zuweilen *Antifebrin*, *Phenacetin* oder Mischungen der genannten Mittel) zuweilen zweifellos eine mildernde und abkürzende Wirkung auf die Schmerzen. In schlimmen Fällen ist *Morphium* unentbehrlich. — Die *Obstipation* sucht man

---

1) Darin, dass trotz des Vorkommens einer „Ergotin-Tabes“ (s. o.) das Ergotin auch als Mittel *gegen* die Tabes empfohlen wird, liegt nur ein scheinbarer Widerspruch. Es ist sehr wohl möglich, dass dasselbe Mittel, welches in grossen Dosen gewisse Fasersysteme zur Atrophie bringt, in kleineren Dosen irgendwie günstig (erregend) auf dieselben Fasersysteme einwirkt. Immerhin muss man aber bei der Anwendung des Ergotins vorsichtig sein.

durch diätetische Vorschriften, durch leichte Abführmittel (Bitterwässer, Tamarinden, Rheum), Klystiere oder auch durch elektrische Behandlung und Massage des Abdomens zu heben. Auf die *Blasenbeschwerden* wirkt die galvanische Behandlung oft recht günstig ein. CHARCOT rühmt gerade in Bezug hierauf die Wirkungen des *Secale cornutum.* — Neuerdings hat S. FRÄNKEL versucht, auch die *Ataxie* der Tabiker durch methodische Uebungen zu bessern, ein Verfahren, welches sicher rationell ist und bis zu einem gewissen Grade auch von Erfolg begleitet sein kann. — Bei den *gastrischen* und *laryngealen Krisen* ist *Morphium* das beste Mittel. *Cystitis* und *Decubitus* müssen nach den allgemein üblichen Regeln behandelt werden.

Was die *allgemeine Lebensweise* der Patienten betrifft, so *warne man vor jeder körperlichen* und *geistigen Ueberanstrengung,* verordne eine vorsichtige, aber kräftige Diät und sorge für gute Luft (im Sommer Landaufenthalt, eventuell Alpen, Seeluft). Je frühzeitiger man die Patienten in Behandlung bekommt, desto ausdauernder und sorgsamer sei man mit der Behandlung, weil man dann noch auf Erfolg hoffen kann. In alten, schon weit vorgeschrittenen Fällen darf man sich auf eine rein symptomatische Therapie beschränken.

## Siebentes Capitel.

# Hereditäre (juvenile) Ataxie (Friedreich'sche Krankheit).

**Aetiologie und pathologische Anatomie.** Im Jahre 1861 wurde von FRIEDREICH zum ersten Mal eine bei mehreren Geschwistern von ihm beobachtete Krankheit beschrieben, welche er anfänglich für eine besondere Form der Tabes hielt. Spätere Untersuchungen haben aber gezeigt, dass diese „Friedreich'sche Krankheit" mit der echten Tabes Nichts gemein hat, als eine gewisse Aehnlichkeit der Symptome (vor Allem der Ataxie), welche ihrerseits wiederum durch eine theilweise vorhandene Uebereinstimmung der anatomischen Veränderungen des Rückenmarks bedingt ist. Während aber die Tabes eine *erworbene* Degeneration verschiedener Fasersysteme darstellt, beruht die Friedreich'sche Krankheit zweifellos auf einer *angeborenen krankhaften Veranlagung* gewisser Fasersysteme, in Folge deren diese Fasersysteme einer dauernden Functionirung nicht gewachsen sind und daher einer vorzeitigen langsamen Atrophie verfallen. Dieser congenitale Ursprung des Leidens

spricht sich am deutlichsten in dem Umstand aus, dass die Krankheit nicht selten bei mehreren (2—5) *Geschwistern* beobachtet ist, in einzelnen Fällen auch bei Mitgliedern zweier oder gar mehrerer Generationen derselben Familie. Verhältnissmässig häufig sieht man freilich die hereditäre Ataxie auch vereinzelt auftreten; dann weist aber fast immer schon das *jugendliche Alter*, in welchem die ersten Krankheitserscheinungen bemerkt werden, auf die abnorme angeborene Veranlagung hin. Zuweilen zeigen sich die ersten Symptome schon im Alter von 7—10 Jahren, häufig erst in den Jahren der Pubertät, in einzelnen Fällen sogar noch etwas später (im 18. oder 20. Lebensjahr). Freilich ist es oft sehr schwer, die Anfangszeit genau zu bestimmen, weil die Krankheit sehr allmählich beginnt und daher gewiss anfangs lange Zeit unbemerkt bleiben kann. — Die Krankheit kommt bei beiden *Geschlechtern* in ziemlich gleicher Häufigkeit vor, vielleicht etwas häufiger beim *männlichen*. Zuweilen scheinen die ersten Symptome sich an eine anderweitige acute Erkrankung (Scharlach, Masern, Influenza) anzuschliessen.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Das Symptom, welches wohl ausnahmslos zuerst bemerkt wird und auch späterhin das bei Weitem wichtigste darstellt, ist die *Ataxie*. Sie zeigt sich anfänglich in einer langsam zunehmenden *Unsicherheit des Ganges*, fast gleichzeitig damit oder nur wenig später aber auch in den *oberen Extremitäten*. Ist die Krankheit entwickelt, so ist der Gang ungemein charakteristisch; er ähnelt in Bezug auf die atactischen Bewegungen der Beine dem tabischen Gange, unterscheidet sich von diesem aber durch die viel stärkeren *schwankenden Bewegungen des Rumpfes*. Der Gang ähnelt hierin mehr demjenigen bei der sogenannten cerebellaren Ataxie. Der Umstand, dass bei der Friedreich'schen Krankheit gerade vorzugsweise die *Rumpf-* und *Beckenmuskeln* von der atactischen Störung mitbefallen werden, ist auch die Ursache, dass die Kranken gewöhnlich weit mehr, als es bei der Tabes der Fall ist, eine sog. *statische Ataxie* zeigen d. h. dass sie schon beim ruhigen *Stehen* beständig *ziemlich stark schwanken*. Die Kranken stehen und gehen daher stets breitbeinig, um ihrem Körper eine festere Stütze zu gewähren. Fällt die Controle durch das Sehen fort (beim Schliessen der Augen), so nimmt die Unsicherheit und das Schwanken des Körpers gewöhnlich noch mehr zu. Auch in den Beinen selbst ist die Ataxie, wie man sich am besten durch den bekannten „Hacken-Knieversuch" (s. o. S. 224) überzeugen kann, sehr hochgradig und ebenso in den *Armen* (Aneinanderlegen der Fingerspitzen, Greifen nach vorgehaltenen Gegenständen, Schreiben u. dgl.). Auf einer Ataxie der zum

Sprechen nöthigen Muskeln beruht auch die in späteren Stadien oft bemerkbare *Sprachstörung*, bestehend in einer undeutlichen Articulation und in einer verlangsamten, scandirenden, schlecht modulirenden Sprechweise. Aehnlich, wie bei multipler Sclerose, tritt als weiteres atactisches Symptom zuweilen (aber keineswegs immer oder wenigstens erst spät) noch ein „*Nystagmus*“ der Augen hinzu, insbesondere bei angestrengter seitlicher Blickrichtung.

Ausser der Ataxie, welche schliesslich die höchsten Grade erreichen kann, ist lange Zeit gewöhnlich nur noch *ein* anderes wichtiges und wahrscheinlich stets sehr frühzeitig auftretendes Symptom nachweisbar: das völlige *Fehlen der Patellarreflexe*. Alle übrigen nervösen Functionen können lange Zeit völlig ungestört bleiben. Die motorische Kraft der Muskeln bleibt sehr gut erhalten. Wir kennen einen Kranken, welcher trotz stärkster Ataxie mit Hülfe eines Stockes noch täglich einen Weg von mehreren Stunden zurückgelegt hat. Die Muskeln sind meist nicht besonders kräftig entwickelt, zeigen aber (abgesehen von seltenen Complicationen) keine auffallendere Atrophie. Die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Theile (Gelenke, Muskelsinn) kann lange Zeit völlig normal bleiben, ein Verhalten, welches namentlich von Friedreich mit Recht als Gegengrund gegen die Abhängigkeit der Ataxie von Sensibilitätsstörungen hervorgehoben worden ist. Freilich darf dieses Freibleiben der Sensibilität nicht zu sehr betont werden, da zahlreiche andere Beobachter und wir selbst bei genauerer Prüfung doch wiederholt geringe Sensibilitätsstörungen (namentlich an den Füssen, Zehen und Unterschenkeln) nachweisen konnten, z. B. eine leichte Abnahme des Tastsinns, des Drucksinns, zuweilen auch des Muskelsinns u. a. Die Schmerzempfindung bleibt, wie es scheint, fast stets völlig erhalten. Auch *Parästhesien* und spontane *Schmerzen* fehlen gänzlich. Die *Hautreflexe* zeigen keine wesentliche Störung und die *Pupillenreflexe* bleiben stets erhalten. Ebenso fehlen *Blasenstörungen*. Bemerkenswerth ist schliesslich noch, dass die Zehen, insbesondere die grosse Zehe, meist eine auffallende Neigung zu starker Dorsalflexionsstellung zeigen, während man im Fuss zuweilen die Neigung zur Equinus-Stellung beobachtet hat. Die Wirbelsäule zeigt manchmal eine deutliche *Scoliose*.

Der *Krankheitsverlauf* ist sehr chronisch und erstreckt sich auf Jahre und Jahrzehnte. Allmählich erreicht die Ataxie einen so hohen Grad, dass die Kranken bettlägerig werden. Ob sich schliesslich wirkliche Muskellähmungen, stärkere Sensibilitätsstörungen u. dgl. ausbilden können, ist noch nicht genügend untersucht worden. Der Tod erfolgt häufig durch intercurrente Erkrankungen.

**Pathologische Anatomie.** Die hereditäre Ataxie war die erste Erkrankungsform, bei welcher durch die genaue anatomische Untersuchung eine combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks durch Kahler und Pick nachgewiesen wurde. Spätere Untersucher (F. Schültze, Rütimeyer u. a.) haben diese Befunde bestätigt. Am meisten erkrankt findet man die *Hinterstränge*, und zwar hauptsächlich die Goll'schen, doch daneben auch die Burdach'schen Stränge (Wurzelzonen). Ausserdem ist aber regelmässig auch die *Kleinhirn-Seitenstrangbahn* (wahrscheinlich meist incl. der Zellen in den Clarke'schen Säulen), das sog. Gowers-sche Bündel (s. u. das Capitel über secundäre Degeneration im Rückenmark) und die Gegend der Pyramiden-Seitenstrangbahn erkrankt. Letzteres ist insofern auffallend, als, wie erwähnt, eigentliche Lähmungen bei der Friedreich'schen Krankheit gewöhnlich nicht vorkommen. Dieser Punkt bedarf daher noch genauerer Untersuchung. Dagegen wird die Ataxie durch die starken Veränderungen in den Hintersträngen, welche auch in den Einzelnheiten viel Aehnlichkeit mit den tabischen Degenerationen haben, vollständig erklärt. Welche klinische Bedeutung die Affection der Kleinhirn-Seitenstrangbahn hat, ist noch nicht bekannt. — Der anatomisch-histologische Process besteht, wie bei allen systematischen Erkrankungen, in einer degenerativen Atrophie der Nervenelemente mit einer beträchtlichen secundären Vermehrung der Neuroglia.

**Diagnose.** Die Diagnose der Friedreich'schen Krankheit ist, wenn man die Krankheit kennt, eine leichte und wohl meist auch völlig sichere. Die starke Ataxie, namentlich der schwankende unsichere Gang, daneben das jugendliche Alter der Patienten, unter Umständen die hereditären Verhältnisse ermöglichen meist rasch eine richtige Beurtheilung. Von der eigentlichen *Tabes* unterscheidet sich die Krankheit ohne Weiteres durch das Fehlen der Pupillenstarre, stärkerer Sensibilitätsstörungen, der sensiblen Reizerscheinungen, der Blasenstörungen u. a. Eher möglich ist eine Verwechselung mit *multipler Sclerose*, zumal auch diese im jugendlichen Alter auftritt. Die Friedreich'sche Krankheit beginnt aber oft schon in der *Kindheit*, was bei der multiplen Sclerose, wenn überhaupt, nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Entscheidend ist aber vor Allem die Untersuchung der Patellarreflexe, welche bei der hereditären Ataxie völlig fehlen, bei der multiplen Sclerose gesteigert sind. Die Unterscheidung von einer *postdiphtherischen* oder ähnlichen *Ataxie* dürfte ebenfalls keine Schwierigkeiten machen.

**Therapie.** Obwohl einzelne Schwankungen im Krankheitsverlauf vorkommen, scheint im Allgemeinen die Krankheit doch stets immer weiter fortzuschreiten und unheilbar zu sein. Man kann daher nur

versuchen, durch eine verständige Pflege der Kranken und durch alle auch sonst (s. das vorige Capitel) bei chronischen Nervenleiden angewandten Mittel vorübergehende Besserungen und Stillstände des Leidens zu erzielen.

# Achtes Capitel.

# Die primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahn incl. der Muskeln.

### 1. Vorbemerkungen.

In den beiden vorhergehenden Capiteln haben wir zwei Krankheiten kennen gelernt, deren anatomische Grundlage in der primären Degeneration einer Anzahl hauptsächlich centripetal leitender Fasersysteme besteht. Bei der Tabes waren es *erworbene* Schädlichkeiten wahrscheinlich chemischer Art, welche als Ursache dieser Degeneration angenommen werden mussten, bei der hereditären Ataxie dagegen *angeborene* Anomalien, die eine vorzeitige Atrophie der von Geburt an abnorm widerstandsschwachen Nervenfasern bedingten. In diesem Capitel werden wir eine Anzahl von Erkrankungen kennen lernen, welche alle, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch der Hauptsache nach auf primären Degenerationen der grossen centrifugalen motorischen Leitungsbahn, insbesondere der *Pyramidenbahn* beruhen. Wir werden sehen, dass es hierbei vor Allem *angeborene,* daher sehr häufig *familiär* zu beobachtende Schwächezustände dieser Theile des Nervensystems sind, welche in letzter Hinsicht den Grund zur Erkrankung abgeben. Doch kommen anderseits erworbene Schädlichkeiten wahrscheinlich ebenfalls in Betracht.

Um einen vorläufigen Ueberblick über die ganze hier zu behandelnde Krankheitsgruppe zu gewinnen, vergegenwärtige man sich noch einmal an der Hand des beistehenden Schemas (Fig. 34) den Verlauf der grossen von den Centralwindungen zu den Muskeln führenden Leitungsbahn, wie er oben S. 50 näher dargestellt worden ist. Zunächst werden wir eine Krankheitsform kennen lernen, bei welcher schliesslich diese *gesammte* cortico-muskuläre Leitungsbahn, von den Rindenzellen (*c*) bis incl. zu den Muskeln (*M*) hinein, degenerirt gefunden wird. Es ist dies die *„amyotrophische Lateralsclerose“*. Sodann werden wir eine Krankheitsform besprechen, bei welcher nur der zweite Abschnitt (das sog. zweite „Neuron“) der Gesammtbahn, nämlich das Stück von der spinalen Vorderhornzelle (V) bis incl. zu den Muskeln erkrankt ist. Dies

ist die *spinale Muskelatrophie* und die vollkommen analoge *progressive Bulbärparalyse.* Drittens werden wir sehen, dass auch der erste Hauptabschnitt der Bahn (*Py S*) allein erkranken kann *bis* zur Vorderhornzelle, ohne dass aber diese mitergriffen wird. Wir haben dann die echte primäre *Pyramiden-Seitenstrangsclerose* mit dem klinischen Krankheitsbilde der reinen *spastischen Spinalparalyse.* Viertens kann die Erkrankung nur den peripherischen motorischen Nerv (*m*) mit seinen hinzugehörigen Muskeln betreffen („*neurotische Muskelatrophie*"), und endlich werden wir als die bei Weitem häufigste Erkrankungsform auch noch die *Dystrophia musculorum progressiva* hier anreihen, d. h. diejenige Erkrankung, bei welcher nur die Endapparate der ganzen Bahn, die *Muskeln* selbst, einer fortschreitenden Atrophie verfallen.

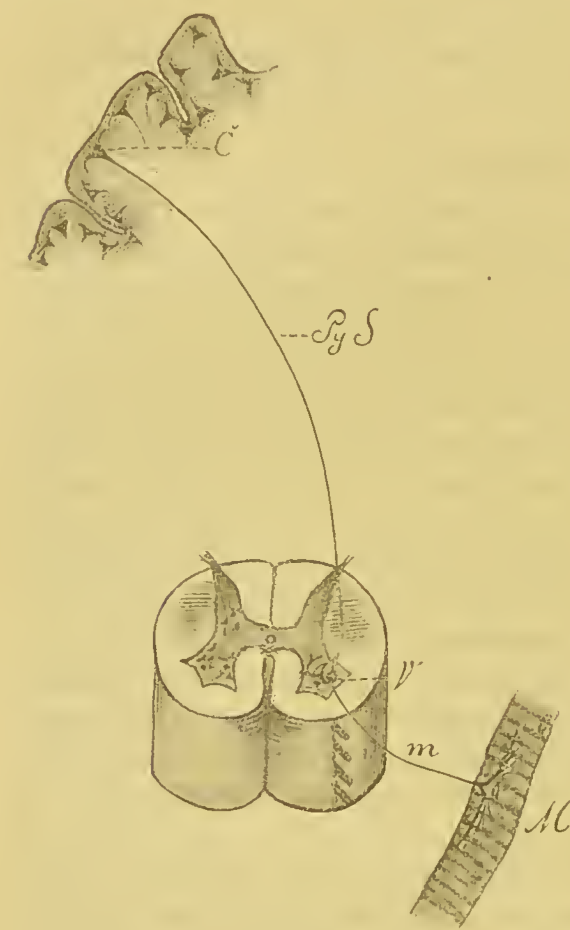



Fig. 34.
Schema der motorischen Leitungsbahn.
*C* = Motorische Ganglienzelle in der Grosshirnrinde
*PyS* = Pyramiden-Seitenstrangbahn
*V* = Vorderhornganglienzelle
*m* = Motorischer Nerv
*M* = Muskelfaser

Die genannten Krankheitsformen sind innerlich wahrscheinlich alle mit einander nahe verwandt. Einstweilen ist es aber doch noch nothwendig, sie wenigstens insofern auseinander zu halten, als sie in klinisch-symptomatischer und in anatomischer Hinsicht ganz bestimmte Unterscheidungsmerkmale darbieten. Erst bei einer weiter fortgeschrittenen Erkenntniss des eigentlichen Wesens aller dieser Krankheitszustände wird eine streng ätiologische Eintheilung derselben möglich sein. Nur daran müssen wir jetzt schon festhalten, dass wir die einzelnen klinisch-anatomischen Formen nicht alle als von

einander streng gesonderte, verschiedenartige Krankheiten auffassen dürfen. Je mehr unsere Kenntnisse zunehmen, desto mehr Uebergänge und Verbindungsglieder zwischen den einzelnen Formen scheinen hervorzutreten. Doch sind unsere Kenntnisse gerade in dieser Beziehung noch sehr lückenhaft. Jeder Tag kann neue Thatsachen bringen, welche den einmal gewonnenen Standpunkt wieder verschieben.

## 2. Die amyotrophische Lateralsclerose.

**Aetiologie und pathologische Anatomie.** Die erste genauere Kenntniss der amyotrophischen Lateralsclerose verdanken wir Charcot, welcher im Jahre 1869 in Gemeinschaft mit Joffroy seine ersten hierher gehörigen Beobachtungen veröffentlichte und im Jahre 1874 bereits eine ziemlich vollständige Beschreibung der Krankheit zu geben im Stande war. Das nähere Verständniss der amyotrophischen Lateralsclerose wurde aber erst durch die Untersuchungen Flechsig's über den Verlauf der Leitungsbahnen im Rückenmark ermöglicht. Hiernach können wir jetzt sagen, dass die Krankheit *anatomisch* im Wesentlichen sich darstellt als eine primäre systematische Degeneration der gesammten cortico-muskulären Leitungsbahn und zwar nicht nur des zu den Extremitäten gehörigen (spinalen) Theiles derselben, sondern ebenso auch des zu den Muskeln des Gesichts, zur Zunge, zum weichen Gaumen etc. gehörigen (bulbären) Abschnitts. Diese beiden Abschnitte muss man, worauf wir im Folgenden noch häufig zurückkommen werden, als vollkommen gleichartige Theile des einen grossen motorischen Systems ansehen. Die motorischen Nervenkerne in der Oblongata und in der Brücke (für den Hypoglossus, Facialis, motorischen Trigeminus u. s. w.), ferner ebenso die Kerne für die Augenmuskelnerven sind den für die Extremitätenmuskeln bestimmten Ganglienzellgruppen in den spinalen Vorderhörnern durchaus analog zu setzen.

Ein grosser Theil dieser motorischen Leitungsbahn und zwar, wie es scheint, zuweilen fast in seiner ganzen Ausdehnung ist bei der amyotrophischen Lateralsclerose einer Degeneration verfallen. Untersucht man demnach in einem solchen Falle das Nervensystem anatomisch, so findet man im *Rückenmark* die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner im Hals- und Lendenmark oder auch nur im Halsmark atrophisch und zum Theil ganz geschwunden. In beiden Seitensträngen (ev. natürlich auch in einem oder in beiden Vordersträngen, falls überhaupt eine Pyramiden-Vorderstrangbahn vorhanden ist, vgl. S. 51 und Fig. 10 und 11) findet man die Pyramidenbahnen stark degenerirt, wenn auch immerhin noch

zahlreiche Fasern an den betreffenden Stellen des Rückenmarks erhalten sind. Auch in den Vorderhörnern hat die Zahl der markhaltigen Fasern (z. Th. sicher Fortsetzungen der PyS[1])-Fasern) abgenommen. Nach aufwärts kann man, wie CHARCOT und MARIE zuerst gefunden haben, die Degeneration der Pyramidenbahn zwar nicht in allen, aber doch sicher in einigen Fällen weiter verfolgen durch die Pyramiden der Oblongata, die Brücke, die Hirnschenkel, die innere Kapsel hindurch bis zu den Centralwindungen hinauf, in deren Ganglienzellen auch bereits eine Atrophie nachgewiesen worden ist. Ebenso, wie die spinalen Vorderhörner, sind aber gewöhnlich auch die motorischen *Bulbärkerne*, insbesondere der *Hypoglossus*-Kern, *Vagus-Accessoriuskern*, seltener der *Facialiskern* u. a. atrophisch. Von allen diesen bulbären und spinalen Ganglienzellen aus erstreckt sich nun auch eine weitere (secundäre?) Degeneration nach der Peripherie zu in die betreffenden Nervenwurzeln (Hypoglossus u. a., spinale vordere Wurzeln) und Nervenstämme hinein. In den *peripherischen Nerven* ist der Nachweis atrophischer Fasern zwar schwierig und bisher auch noch nicht immer mit genügender Sorgfalt versucht worden. Doch lässt sich wohl kaum bezweifeln, dass die betreffenden motorischen Fasern, welche die Fortsetzungen der atrophirten Ganglienzellen sind, sich gleichfalls im Zustande der Degeneration befinden. Die *Muskeln* endlich bieten, wie es schon bei Lebzeiten der Kranken deutlich hervortritt, eine beträchtliche Atrophie dar. Ihr Volumen ist stark vermindert; manche Muskeln (Näheres s. u.) gehen schliesslich fast ganz zu Grunde, so dass an ihrer Stelle fast nur noch Bindegewebe und Fett nachbleibt. In den übrigen Muskeln findet man neben einer Anzahl noch normal erhaltener Fasern zahlreiche sehr verschmälerte Fasern, ferner solche, welche ihre Querstreifung verloren haben und einen körnigen resp. fettigen Zerfall zeigen. Die Sarcolemmkerne sind meist vermehrt, das interstitielle Fettgewebe ist oft (nicht immer) reichlich entwickelt.

Wenn wir somit auch die amyotrophische Lateralsclerose der Hauptsache nach zweifellos als eine primäre Degeneration der Pyramidenbahn bezeichnen dürfen, so bleibt doch in vielen Fällen die Erkrankung nicht vollkommen streng auf dieses eine System beschränkt. Schon lange hat man bemerkt, dass das erkrankte Areal in den Seitensträngen nach vorn und innen weiter reicht, als die eigentliche PyS, dass also auch Faserzüge in den vorderen Abschnitten der Seitenstränge und in der sog.

---

1) Abkürzungen, die im Folgenden häufig gebraucht werden: PyS = Pyramiden-Seitenstrangbahn, PyV = Pyramiden-Vorderstrangbahn, KlS = Kleinhirn-Seitenstrangbahn.

seitlichen Grenzschicht an der Erkrankung Theil nehmen. Nach der KlS hin ist aber die Grenze der Degeneration fast stets eine vollkommen scharfe, d. h. die KlS selbst bleibt in der Regel ganz normal. Dagegen sind in den GOLL'schen Strängen schon wiederholt Erkrankungen gefunden worden. Eine bekannte klinische Bedeutung haben alle diese letztgenannten Degenerationen nicht. Sie zeigen nur, wie unter dem Einflusse derselben Schädlichkeit neben der PyB auch zuweilen noch andere Faserzüge leiden können.

Höchst unsicher sind unsere Kenntnisse noch in Bezug auf die Fragen, wo die Degenerationen ihren Anfang nehmen, in welcher Weise sie fortschreiten, was primäre und was secundäre Atrophie ist. Die anatomische Untersuchung ergiebt nur das Resultat der Zerstörung, zeigt aber nur sehr schwer Näheres über den Verlauf derselben an. Manches kann aus der klinischen Beobachtung erschlossen werden. Doch wird noch viel Arbeit nöthig sein, um völlige Klarheit zu schaffen. Vielleicht kommen hierbei verschiedene Möglichkeiten in Betracht, wodurch sich manche Unterschiede im klinischen Verlauf erklären liessen. Jedenfalls können die einzelnen Abschnitte des Systems in wechselnder Reihenfolge und auch in verschiedener Schnelligkeit der weiteren Ausbreitung erkranken. Stets ist aber der Untergang der Nervenfasern der primäre Process, die *interstitielle Bindegewebswucherung* und die geringen Veränderungen an den Gefässen sind ein secundärer, hinzukommender Vorgang.

Ueber die *Ursachen* der amyotrophischen Lateralsclerose ist noch fast nichts Sicheres bekannt. Für eine Reihe von Fällen glauben wir auch hierbei eine *angeborene* Schwäche des motorischen Systems annehmen zu dürfen. Einmal sahen wir die Krankheit bei zwei jugendlichen Geschwistern. Doch ist dies eine seltene Ausnahme. Gewöhnlich beginnt das Leiden im Alter von ca. 25—45 Jahren, zuweilen noch später. Besondere erworbene Krankheitsursachen sind bisher nicht aufgefunden worden. Das *männliche* Geschlecht scheint etwas häufiger zu erkranken, als das weibliche.

**Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Entsprechend dem soeben beschriebenen, durchaus systematischen anatomischen Befunde geben auch die klinischen Symptome in allen typischen Fällen ein vollkommen charakteristisches, *streng auf die motorische Sphäre begrenztes* Krankheitsbild.

Die ersten Zeichen der Krankheit beginnen gewöhnlich in einem Arm. Die Kranken bemerken eine Erschwerung der Arbeit und werden leichter müde. Allmählich nimmt die Schwäche des Armes immer mehr

zu und greift schliesslich, gewöhnlich einige Monate später, auch auf den anderen Arm über. Nicht selten fällt schon jetzt den Kranken selbst eine Abmagerung gewisser Muskeln auf, welche allmählich mehr zunimmt und sich weiter ausbreitet. Etwa ½—1 Jahr später beginnen auch Symptome von Seiten der unteren Extremitäten. Der Gang wird steif und unsicher, die Patienten ermüden leicht und oft stellt sich scheinbar von selbst ziemlich starkes Zittern in den Beinen ein.

Untersucht man die Kranken jetzt genauer, so ist das Krankheitsbild meist schon vollkommen ausgeprägt. An den *oberen Extremitäten* bemerkt man zunächst eine sehr ausgesprochene, mehr oder weniger ausgebreitete *Muskelatrophie.* Dieselbe ist gewöhnlich dort am stärksten, wo sie auch beginnt, nämlich am *Daumenballen* und *Kleinfingerballen.* Ferner werden die *Interossei* deutlich atrophisch, weiterhin die *Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes,* während die Beuger der Hand und der Finger länger gesund bleiben. Am Oberarm atrophirt meist der *Triceps* und vor Allem der *Deltoideus* am stärksten, später und in geringerem Grade auch der Biceps und die Schultermuskeln. Entsprechend dem Grade der Atrophie findet man eine *Functionsstörung der Muskeln,* eine *Parese* derselben. Wie viel vom Muskel noch übrig ist, so viel functionirt auch noch und erst mit dem völligen Muskelschwund tritt ein vollkommenes Aufhören der betreffenden Bewegung ein. Doch ist eine deutliche *Parese* zuweilen auch in den noch nicht stärker atrophischen Muskeln zu bemerken. Die *elektrische Erregbarkeit* der noch *erhaltenen* Muskelfasern ist normal. Die Contractionsstärke der gereizten Muskeln (faradischer Strom) geht daher proportional der noch vorhandenen Muskelsubstanz. In den stark atrophischen Muskeln sind die Reizeffecte schliesslich sehr gering und dann kann man auch immer in den noch übrig gebliebenen degenerirten Muskelfasern deutliche *Entartungsreaction* nachweisen (namentlich am Daumenballen). Eine Abnahme der Erregbarkeit der Nervenstämme ist fast niemals sicher nachzuweisen, wahrscheinlich weil hier stets noch eine grössere Anzahl normaler Fasern erhalten ist.

Sehr wichtig ist die Prüfung der *Sehnenreflexe.* Dieselben sind ausnahmslos schon von den früheren Stadien der Krankheit an *stark erhöht.* Von den Sehnen des Biceps und Triceps und von den unteren Enden der Vorderarmknochen aus erhält man schon durch leises Beklopfen lebhafte Reflexzuckungen. Dieselben sind diagnostisch höchst wichtig, weil sie bei der gewöhnlichen „progressiven Muskelatrophie", d. h. derjenigen Erkrankung, bei welcher sich die Degeneration blos vom Muskel bis in die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner erstreckt, die motorischen

Seitenstrangbahnen aber frei bleiben (s. u.), in dieser Weise *niemals* vorkommen. In späteren Stadien der Krankheit bilden sich zuweilen (nicht immer) starke *Contracturen* an den Armen und Händen aus. Die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Theile bleibt aber *vollständig normal.*

An den *unteren Extremitäten* entwickeln sich die ersten Krankheitserscheinungen gewöhnlich einige Monate später, als an den Armen. Bemerkenswerther Weise treten hier die rein *spastischen Erscheinungen* durchaus in den Vordergrund, während die Muskelatrophie sich erst spät und in geringem Grade entwickelt. Die Beine werden steif und setzen passiven Bewegungsversuchen einen beträchtlichen Muskelwiderstand entgegen. Doch ist auch die rohe Kraft der Muskeln entschieden nicht normal. Es besteht eine deutliche Parese, wenn auch, wie es scheint, fast niemals eine völlige Lähmung der Beine, und jedenfalls wird die Bewegungsstörung durch die spastischen Erscheinungen noch beträchtlich vermehrt (s. u. spastische Spinallähmung). Letztere hängen zum grössten Theil von den *stark erhöhten Sehnenreflexen* ab. Der Patellarreflex ist sehr lebhaft und oft findet man auch ein starkes anhaltendes Fussphänomen. Das Gehen ist gewöhnlich noch ziemlich lange Zeit möglich, aber freilich mühsam und anstrengend. Der Gang geschieht mit langsam schleppenden kleinen Schritten (*spastisch-paretischer Gang*). Auch in den Beinen bleibt die *Sensibilität vollkommen normal.* Die Hautreflexe zeigen keine auffallenden Veränderungen. Ebenso *fehlen Störungen der Harnentleerung* vollständig. Der Stuhl kann etwas angehalten sein, ist aber sonst normal.

Nachdem der Zustand in dieser Weise — Muskelatrophie und erhöhte Sehnenreflexe an den oberen, spastische Parese an den unteren Extremitäten — eine Zeit (etwa 1—2 Jahre) lang gedauert und sich langsam verschlimmert hat, treten *im dritten und letzten Stadium* der Krankheit *bulbäre Erscheinungen* auf. Allmählich wird die Sprache undeutlicher und das Schlucken erschwert. Untersucht man jetzt genauer, so findet man die *Lippen* atrophisch, so dass das Spitzen des Mundes, das Pfeifen u. dgl. erschwert ist. An der *Zunge* ist bald ebenfalls eine deutliche Atrophie bemerkbar. Ihre Oberfläche wird uneben und man bemerkt stärkere und schwächere fibrilläre Zuckungen der einzelnen Muskelbündel. Auch hier bleibt die *Sensibilität* normal. Als Analogon der gesteigerten Sehnenreflexe in den Extremitäten findet sich zuweilen ein lebhafter *Masseterenreflex* beim Beklopfen des Unterkiefers. Leidet die Nahrungsaufnahme der Kranken durch die eingetretenen Schlingbeschwerden, so wird der allgemeine Ernährungszustand bald schlechter.

Als eigentliche Todesursache treten schliesslich gewöhnlich *Respirationsstörungen* ein, wenn nicht schon früher eine zwischentretende Krankheit (Verschluckungspneumonie u. a.) dem traurigen Zustande der Patienten ein Ende gemacht hat.

Von diesem typischen Krankheitsbilde kommen nur insofern zuweilen Abweichungen vor, als die *Reihenfolge*, in welcher die einzelnen Muskelgebiete befallen werden, eine verschiedene sein kann. Zuweilen *beginnt* die Krankheit mit Bulbärerscheinungen, zuweilen auch mit spastischen Erscheinungen in den *unteren* Extremitäten. Sicher beruhen diese klinischen Unterschiede auf der verschiedenen Reihenfolge, in welcher die anatomischen Veränderungen auftreten. Denn zwischen den klinischen und den anatomischen Verhältnissen besteht gerade bei der amyotrophischen Lateralsclerose die grösste Uebereinstimmung. Wie die Degeneration ausschliesslich die motorische Hauptbahn betrifft, so beschränken sich auch die klinischen Erscheinungen vollkommen auf das Gebiet der Motilität. Das Mitergriffensein der grauen Vorderhörner erklärt den Eintritt der Muskelatrophien, während die Seitenstrangdegeneration für die (von der Atrophie unabhängigen) Paresen und für die spastischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden muss. Die Erhöhung der Sehnenreflexe, deren Reflexbogen ja durch die Vorderhörner hindurchgeht, drängt zu der Vermuthung, dass die Erkrankung der Seitenstränge der Degeneration in den Vorderhörnern vorangeht (wie dies namentlich an den unteren Extremitäten ersichtlich ist). Denn offenbar können in den Muskelfasern, deren hinzugehörige Ganglienzellen bereits atrophisch sind, keine Reflexe mehr entstehen. Die erhöhten Reflexe zeigen sich auch nur in den Muskeln, welche wenigstens zum Theil noch aus normalen Fasern bestehen. Die bulbären Symptome sind von der Degeneration der Nervenkerne in der Oblongata abhängig. Wir werden sie weiter unten noch ausführlicher kennen lernen (s. u. progressive Bulbärparalyse).

Die **Diagnose** der Krankheit hat selten Schwierigkeiten. Der meist typische Verlauf des Leidens, die Muskelatrophie mit gleichzeitig erhöhten Sehnenreflexen, das vollständige Fehlen von Sensibilitäts- und Blasenstörungen, das schliessliche Auftreten von Bulbärsymptomen sind in diagnostischer Beziehung am meisten zu beachten. Verwechselungen können dadurch entstehen, dass Neubildungen oder Myelitiden eine Zeit lang eine ähnliche Localisation haben (z. B. in der grauen Substanz des Halsmarks) und daher sehr ähnliche Symptome hervorrufen. Namentlich sind früher wahrscheinlich öfter Verwechselungen mit der *Syringomyelie* (s. d.) vorgekommen. Dieselben sind aber leicht zu vermeiden, wenn man an die für diese Krankheit so sehr charakteristischen *Sensibilitätsstörungen* in den

Armen denkt. Die Unterscheidung der amyotrophischen Lateralsclerose von den übrigen primären Erkrankungen des motorischen Systems wird sich aus den folgenden Darstellungen von selbst ergeben.

Die **Prognose** der amyotrophischen Lateralsclerose muss als eine vollkommen ungünstige angesehen werden. Das Leiden schreitet langsam, aber unaufhaltsam fort und führt meist nach wenigen Jahren zum Tode. Nur in einigen, in früherer Jugend entstandenen Fällen (SEELIGMÜLLER) scheint ein Stillstand des Leidens vorzukommen.

Die **Therapie** hat demnach nur geringe Aussicht auf Erfolg. Höchstens kann vielleicht eine mit sehr viel Geduld und Ausdauer fortgesetzte *elektrische oder heilgymnastische Behandlung* das Fortschreiten der Krankheit hemmen.

## 3. Die spinale progressive Muskelatrophie.

**Vorbemerkungen und pathologische Anatomie.** Wenige Krankheiten des Rückenmarks haben im Laufe der Zeit eine so verschiedene Auffassung und Deutung erfahren, wie die progressive Muskelatrophie. Der Grund hierfür liegt vor Allem darin, dass das Hauptsymptom derselben, die fortschreitende Atrophie der willkürlich beweglichen Muskeln, bei zahlreichen, an sich ganz verschiedenen Krankheiten vorkommen kann und daher zu beständigen Verwechselungen und Verwirrungen Anlass gegeben hat. Liest man gegenwärtig die ältere und zum Theil auch noch die neuere Literatur unseres Gegenstandes durch, so findet man überall die Vermengung verschiedener, gar nicht zu einander gehöriger Krankheitsfälle, und erst die neuesten genauen klinischen und anatomischen Untersuchungsmethoden haben es ermöglicht, Ordnung in diese Verwirrung zu bringen.

Abgesehen von vereinzelten älteren Beobachtungen haben DUCHENNE und ARAN (1849 und 1850) die erste gute Beschreibung der progressiven Muskelatrophie gegeben. Die französischen Aerzte bezeichnen die Krankheit daher noch gegenwärtig zur Unterscheidung von anderen ähnlichen Erkrankungen als „*atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran.*“ Kurze Zeit darauf, 1855, sprach CRUVEILHIER zum ersten Mal auf Grund eines positiven Sectionsbefundes die Ansicht aus, dass eine Erkrankung der grauen Substanz im Rückenmark als die eigentliche anatomische Ursache des Leidens anzusehen sei. Seitdem wurde ein langwieriger, sich zum Theil noch bis in die Gegenwart hineinziehender Streit geführt, ob die Krankheit in der That im Rückenmark oder nicht vielmehr in den Muskeln selbst ihren Sitz habe, ein Streit, der lange

Zeit um so resultatloser bleiben musste, als die thatsächlichen pathologisch-anatomischen Unterlagen sehr gering waren und durch die Vermengung verschiedenartiger, gar nicht zusammengehöriger Krankheitsprocesse die Ergebnisse der Untersuchung einander äusserst widersprachen.

Gegenwärtig wissen wir, dass die grosse Mehrzahl der „progressiven Muskelatrophien“ sicher in den Muskeln selbst ihren Ausgangspunkt nimmt (s. u. Dystrophia musculorum progressiva), dass es aber auch eine zwar *seltene,* aber immerhin sicher festgestellte *spinale* Form der progressiven Muskelatrophie giebt. Diese ist mit der soeben besprochenen amyotrophischen Lateralsclerose aller Wahrscheinlichkeit nach nahe verwandt, ja ätiologisch vielleicht sogar identisch. Während aber bei der letzteren die gesammte motorische Pyramidenbahn degenerirt sein kann und insbesondere *stets* auch die Pyramiden-Seitenstrangbahn des Rückenmarks mit ergriffen ist, beschränkt sich die Degeneration bei der „spinalen progressiven Muskelatrophie“ auf denjenigen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn, welcher von den Ganglienzellen der Vorderhörner bis zu den Muskelfasern selbst reicht. Die weitere *centrale* Fortsetzung dieser Bahn, d. i. also zunächst die Pyramiden-Seitenstrangbahn, bleibt dagegen vollkommen normal. Dass diese Verschiedenheit in der Ausbreitung der anatomischen Localisation einen grundsätzlichen Unterschied zwischen beiden genannten Krankheiten bedinge, ist sehr unwahrscheinlich. Immerhin treten die von der verschiedenen anatomischen Localisation abhängigen klinischen Unterschiede scharf genug hervor, um wenigstens vorläufig noch eine gesonderte Besprechung der progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsclerose zu rechtfertigen.

Der nähere *anatomische Befund bei der progressiven* (*spinalen*) *Muskelatrophie* ist mithin folgender:

Im *Rückenmark* (am stärksten gewöhnlich im Halsmark) findet man die grauen Vorderhörner sehr verschmälert, die Ganglienzellen ganz oder zum grossen Theil geschwunden, die übrig gebliebenen atrophisch, die Zwischensubstanz in ein feinfaseriges, zuweilen stark mit Spinnenzellen durchsetztes Gewebe verwandelt. Die Seitenstränge, insbesondere die *Pyramidenbahnen*, also den centralwärts von den Vorderhorn-Ganglienzellen gelegenen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn, findet man dagegen *vollständig normal.* Ferner sind die *vorderen Wurzeln* und die betreffenden motorischen Fasern in den *peripherischen Nerven* atrophisch, obwohl gerade in den Nervenstämmen der Nachweis der mit zahlreichen anderen normalen Fasern gemischten degenerirten Fasern nicht

ganz leicht ist. In den *Muskeln* tritt die Atrophie bei der anatomischen Untersuchung natürlich noch deutlicher hervor, als bei der Untersuchung am Lebenden. Die am stärksten befallenen Muskeln sind zu schmalen, blassen und schlaffen Bündeln reducirt, in welchen Fett und Bindegewebe das eigentliche Muskelgewebe überwiegen. Bei der histologischen Untersuchung findet man an vielen Fasern eine *einfache Atrophie*, d. h. eine sehr beträchtliche Verschmälerung, aber noch erhaltene Querstreifung. An zahlreichen anderen Fasern trifft man aber auch die Zeichen der *degenerativen Atrophie*, fettige und wachsartige Degeneration der Muskelfasern, Zerklüftung derselben der Länge und Quere nach u. dgl. Das interstitielle Bindegewebe ist stets vermehrt, die Muskelkerne haben an Zahl zugenommen und oft findet man eine reichliche Fetteinlagerung zwischen den noch erhaltenen Fasern.

Soweit der thatsächliche Befund. Schwierigkeiten bereitet in der Auffassung desselben nur die Frage nach der Entwicklungsweise und der gegenseitigen Abhängigkeit der einzelnen Störungen. Ist die Atrophie der Vorderhörner das Primäre und die Atrophie der Nerven und Muskeln als eine secundäre absteigende Degeneration aufzufassen? Oder beginnt der Process in den Muskeln resp. den Nervenendigungen und breitet sich von hier aufwärts bis zu dem Rückenmarke aus? Oder handelt es sich endlich um eine annähernd gleichzeitige Degeneration des gesammten betroffenen motorischen Abschnitts? Dies sind Fragen, auf welche zur Zeit überhaupt noch keine sichere Antwort gegeben werden kann. Manche Gründe scheinen uns dafür zu sprechen, dass der degenerative Process in den letzten Endverzweigungen der motorischen Nerven beginnt und von hier aus allmählich nach dem Rückenmark zu aufsteigt. Doch ist dies noch nicht bewiesen und möglicher Weise können sogar der Ausgangspunkt der Erkrankung und die weitere Ausbreitung derselben in den einzelnen Fällen verschieden sein.

**Aetiologie, klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Die progressive Muskelatrophie ist eine von Anfang an äusserst langsam und chronisch verlaufende Krankheit. Die eigentlichen *Ursachen* derselben sind uns ebenso wenig bekannt, als diejenigen der amyotrophischen Lateralsclerose. Wahrscheinlich wird man auch hier in letzter Hinsicht auf die Annahme angeborener Schwächezustände des befallenen Fasersystems zurückkommen müssen. Manchmal scheinen gewisse äussere Umstände, vor Allem anhaltende Ueberanstrengung der Muskeln durch schwere Arbeit, den Ausbruch des Leidens zu begünstigen. Von den meisten sonst noch angeführten ursächlichen Umständen scheint es uns höchst wahrscheinlich zu sein, dass ihre Aufzählung grösstentheils nur

durch die irrthümliche Hinzurechnung andersartiger atrophischer Processe zu der echten progressiven Muskelatrophie entstanden ist.

Die Krankheit beginnt weitaus am häufigsten in den *oberen Extremitäten* und zwar, wie es scheint, vorzugsweise im *rechten* Arm, doch zuweilen auch im linken oder in beiden Armen zugleich. In der Regel beginnt zunächst eine Atrophie der kurzen *Muskeln am Daumen und Kleinfingerballen,* welche von einer entsprechenden Functionsstörung begleitet ist. Irgend welche sonstige Erscheinungen, insbesondere Störungen der Sensibilität, Parästhesien oder Schmerzen fehlen meist ganz. Die Atrophie betrifft zunächst gewöhnlich den *Abductor pollicis brevis,* dann den *Opponens* und den *Adductor.* Schon sehr früh bemerkt man die charakteristische Einsenkung und Abflachung des Daumenballens und die abnorme Stellung des Daumens, welcher dem zweiten Metacarpusknochen beständig genähert ist („Affenhand"). Gleichzeitig oder etwas früher oder später beginnt auch die *Atrophie der Interossei,* kenntlich an dem Einsinken der Spatia interossea auf dem Handrücken und der immer unvollständiger werdenden Streckung der Endphalangen der Finger. Die Atrophie der *Lumbricales* bedingt eine deutlich sichtbare Abflachung in der Hohlhand. Hat die Functionsstörung der Interossei einen gewissen Grad erreicht, so bildet sich in Folge der Antagonisten-Contractur (M. extensor digitor. communis) dieselbe Krallenstellung der Finger aus, wie wir sie schon bei der Ulnarislähmung kennen gelernt haben (s. Fig. 22, S. 102).

Im weiteren Verlauf der Krankheit breitet sich die Atrophie entweder auf die *Vorderarmmuskeln* aus oder, was keineswegs selten ist, überspringt zunächst diese und befällt die *Muskulatur der Schulter,* zunächst gewöhnlich den Deltoideus. Am Vorderarm sind es meist die an der Streckseite desselben befindlichen Muskeln, welche zunächst ergriffen werden, der Abductor und Extensor pollicis longus, erst später die Supinatoren, Flexoren u. s. w. Am Oberarm wird fast immer der *Deltoideus* zuerst atrophisch, ferner der Biceps, während der Triceps relativ lange Zeit gesund bleiben kann. Früher oder später kommen häufig auch die *Rumpfmuskeln* an die Reihe, zunächst gewöhnlich der Cucullaris, dann die Pectorales, Rhomboidei und der Latissimus dorsi. Die durch die Atrophie aller dieser Muskeln bedingten Functionsstörungen ergeben sich aus dem in den Capiteln über die einzelnen Formen der Lähmung Gesagten von selbst. In den vorgeschrittenen Fällen hängen die Arme schlaff zu beiden Seiten des Rumpfes herab. Alle Verrichtungen mit denselben, das Ausziehen und Anziehen der Kleider sind gar nicht mehr oder nur noch mit der grössten Mühe möglich. Doch lernen die Kranken

zuweilen durch schleudernde Bewegungen, durch entgegenkommendes Bücken des Rumpfes, durch Zuhülfenahme des Mundes beim Festhalten der Sachen u. dgl. sich wenigstens einigermaassen noch allein zu helfen. Ziemlich selten greift die Atrophie schliesslich auch auf die *Hals-* und *Nackenmuskeln* über. Durch Befallenwerden des *Zwerchfells* und der übrigen Athemmuskeln können die schwersten *Respirationsstörungen* hervorgerufen werden.

Die Zeit, welche bis zu dem allmählichen Eintritt der stärkeren Functionsstörungen verstreicht, ist fast immer eine sehr lange. Es können Jahre vergehen, ehe sich die Atrophie von den kleinen Handmuskeln auf die übrigen Armmuskeln ausbreitet. In den *Beinmuskeln* kommen, wenn überhaupt, fast immer erst sehr spät die ersten Anzeichen der Atrophie zur Entwicklung. Manchmal sind die Arme bereits völlig gebrauchsunfähig, während das Gehen noch stundenlang möglich ist. Freilich kommen einzelne Ausnahmen von dieser Regel vor. Auch an den Armen selbst entwickelt sich der Process nicht immer in der oben beschriebenen Weise. So z. B. beobachtet man in einigen Fällen den *Beginn der Erkrankung in den Schultermuskeln* (*Deltoideus*) und erst später greift die Atrophie von hier aus auf die Handmuskeln oder auf die Muskulatur des Oberarms über. Viel seltener sind die Rumpfmuskeln (Pectorales, Rückenmuskeln) der Ausgangspunkt der Krankheit, und nur in ganz vereinzelten noch dazu zweifelhaften Fällen hat man den Beginn des Leidens in den Beinen feststellen können.

Ausser der Atrophie und der mit derselben parallel gehenden Functionsabnahme sind noch einige andere Veränderungen an den Muskeln hervorzuheben. Sehr auffallend sind oft die *fibrillären Muskelzuckungen*. Durch dieselben kann ein beständiges Zittern und Wogen des Muskels hervorgerufen werden. Bei anderen Kranken sind sie schwach und nur selten bemerkbar. Gewöhnlich werden sie lebhafter, wenn man den Muskel durch Beklopfen mechanisch reizt. Die *elektrische Erregbarkeit* der erkrankten Muskeln verhält sich insofern verschieden, als es hierbei ganz auf die Zahl der einzelnen im Muskel noch erhaltenen normalen Fasern ankommt. Da die Atrophie erst nach und nach eine Muskelfaser nach der anderen befällt, so nimmt die faradische und galvanische Erregbarkeit zwar allmählich ab, erlischt aber vollständig erst dann, wenn der grösste Theil des Muskels untergegangen ist. Bei genauer Prüfung kann man dann aber fast immer in einzelnen bereits stark erkrankten Muskeln deutliche *Entartungsreaction* nachweisen und zwar besonders oft in der Form der sogenannten *partiellen Entartungsreaction:* die Erregbarkeit der Nerven ist erhalten, während in den Muskeln selbst

die Zuckungen deutlich träge erscheinen und die AnS-Zuckungen überwiegen (s. o. S. 80).

Manchmal tritt gleichzeitig mit der Atrophie der Muskelsubstanz eine (übrigens stets in mässigen Grenzen bleibende) *Vermehrung des Fettgewebes* ein, welche die Beurtheilung der Atrophie nicht selten erheblich erschwert. Doch klärt die Functionsabnahme der Muskeln, die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit und auch das eigenthümliche weiche Gefühl, welches die mit Fett überlagerten atrophischen Muskeln darbieten, leicht den wahren Sachverhalt auf. Sonstige *trophische Störungen in der Haut* fehlen wahrscheinlich ganz. Die früheren hierauf bezüglichen Angaben beruhen wahrscheinlich fast alle auf Verwechselungen der progressiven Muskelatrophie mit ähnlichen Krankheitsbildern, vor Allem mit der Syringomyelie. Die zuweilen in den Händen zu beobachtende *Kälte* und *Cyanose* beruht auf dem beständigen Herabhängen der Arme und dem Mangel jeglicher Muskelbewegung.

Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist die *Prüfung der Sehnenreflexe.* Während dieselben bei der amyotrophischen Lateralsclerose an den oberen Extremitäten ausnahmslos ziemlich lebhaft gesteigert sind, *fehlen sie bei der echten progressiven Muskelatrophie ganz,* ein Verhalten, welches sich aus der Atrophie der zum Reflexbogen gehörigen motorischen Ganglienzellen resp. der centrifugalen motorischen Fasern leicht erklärt. Da dieser Atrophie keine Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn vorhergeht, so fehlt auch selbstverständlich die vorhergehende, für die amyotrophische Lateralsclerose charakteristische Parese und Steigerung der Sehnenreflexe. Muskelschwäche und Muskelatrophie gehen vollkommen parallel. In den unteren Extremitäten ist der Patellarreflex, solange die Beine noch von der Krankheit verschont sind, erhalten, aber nicht verstärkt. Greift die Atrophie auf die Beine über, so erlischt meist auch der Patellarreflex.

Gegenüber allen diesen in dem motorischen Gebiete nachweisbaren Störungen bleibt die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Theile *vollkommen* erhalten. Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist daher unumgänglich nothwendig, um Verwechselungen mit ähnlichen Krankheitszuständen (z. B. Syringomyelie) zu vermeiden. Ebenso treten niemals irgendwelche krankhafte Erscheinungen von Seiten der *Blase* und des *Mastdarmes* auf.

In manchen Fällen erfolgt schliesslich ein Uebergreifen der Erkrankung auf die von der Medulla oblongata aus innervirten Muskelgebiete: zu den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie gesellen sich die Symptome der *„progressiven Bulbärparalyse“* (s. u.) hinzu. Diese Ver-

einigung spinaler und bulbärer Erkrankung tritt, wie früher gezeigt ist, bei der amyotrophischen Lateralsclerose in der Regel und zwar schon nach verhältnissmässig kurzer Krankheitsdauer auf. Bei der echten progressiven Muskelatrophie bilden sich die bulbären Symptome, wenn überhaupt, meist erst nach jahrelangem Verlaufe des Leidens aus. Dann beginnt die Sprache in Folge der Zungenatrophie undeutlich zu werden, das Schlingen wird erschwert und die Kranken erliegen endlich der zunehmenden Abmagerung oder den eintretenden Respirationsstörungen. In principieller Hinsicht sind die Muskelatrophie an den Extremitäten und die bulbären Symptome, wie erwähnt, einander vollkommen analoge Erscheinungen, insofern als die Nervenkerne in der Oblongata für die Muskulatur der Zunge, des Schlundes und des Gesichts genau die gleiche Bedeutung haben, wie die grauen Vorderhörner des Rückenmarks für die Extremitäten- und Rumpfmuskulatur. In manchen Fällen kommt es aber gar nicht zu der Entwicklung bulbärer Erscheinungen, sei es, dass die Patienten schon vorher an hinzutretenden Erkrankungen sterben, oder dass die bulbären Fasergebiete überhaupt nicht an dem Krankheitsprocess betheiligt sind. Dagegen kann, wie wir später sehen werden, der ganze Process im Gebiete der Bulbärnerven als *„Bulbärparalyse“ beginnen,* während die spinale Muskelatrophie in den Armen erst später hinzutritt.

**Diagnose.** Die Diagnose der spinalen progressiven Muskelatrophie ist leicht zu stellen, wenn man sich scharf an die Definition der Krankheit hält und dieselbe nicht mit anderen Erkrankungen vermischt, bei welchen die Muskelatrophie nur ein Symptom ist und daher einen ganz anderen Ursprung haben kann: Muskelatrophien bei ausgedehnter diffuser Myelitis, bei Tumoren und Höhlenbildung des Rückenmarks, bei multipler Neuritis, im Anschluss an Gelenkerkrankungen (s. d. Capitel über acute und chronische Gelenkentzündungen) u. a. Zu beachten sind vor Allem der *typische Verlauf* der Krankheit in den meisten Fällen von echter progressiver Muskelatrophie, der *Beginn an den oberen Extremitäten* (kleine Handmuskeln, seltener Schulter- und Oberarmmuskeln), das langsame Fortschreiten, das eigenthümliche „Individualisiren“ der Atrophie, d. h. das Befallensein einzelner Muskeln, während andere benachbarte Muskeln vollständig normal bleiben, die besondere durch *fibrilläre Zuckungen* und *elektrische Entartungsreaction* kenntliche Art der Atrophie und endlich das *Fehlen aller Sensibilitäts- und Sphincterenstörungen.* Mit der *amyotrophischen Lateralsclerose* ist die progressive Muskelatrophie zweifellos nahe verwandt, indessen unterscheidet sich letztere durch den rascheren Verlauf und vor Allem durch die von der

Seitenstrangerkrankung abhängige *Steigerung der Sehnenreflexe* und das dem entsprechende Auftreten *spastischer Erscheinungen* in den Beinen. — Die gegenwärtig in den meisten Fällen vollkommen sichere Differential-Diagnose zwischen der spinalen und der *myopathischen* (*juvenilen*) *Muskelatrophie* (Dystrophia muscularis) wird später besprochen werden.

Die **Prognose** der progressiven Muskelatrophie ist als eine durchaus ungünstige zu bezeichnen. Verhältnissmässig gutartig zeigt sich die Krankheit nur in ihrem oft sehr langsamen Fortschreiten, da sie 10—15 Jahre und noch länger dauern kann. Wie schon erwähnt, erfolgt der tödtliche Ausgang durch intercurrente Erkrankungen oder in Folge des schliesslichen Eintritts gefährlicher bulbärer Symptome (Schling- und Respirationslähmungen).

Die Erfolge der **Therapie** sind demnach sehr gering. Nur eine mit sehr viel Ausdauer Monate und Jahre lang fortgesetzte *elektrische Behandlung* vermag kleine Besserungen zu erzielen und das Fortschreiten der Atrophie etwas aufzuhalten. Ebenso können vorübergehende Besserungen zuweilen durch eine methodische *Massage* der Muskeln und eine vernünftig geleitete *Heilgymnastik* erreicht werden. Im Uebrigen muss die Behandlung eine rein symptomatische sein.

### 4. Die neurotische Muskelatrophie.

(*Peroneal-Vorderarm-Typus der progressiven Muskelatrophie.*)

Mit diesem Namen bezeichnet man eine durch zahlreiche Beobachtungen der letzten Jahre (Charcot und Marie, J. Hoffmann u. A.) bekannt gewordene Form der progressiven Muskelatrophie, welche sich durch mehrere sehr charakteristische klinische Merkmale auszeichnet. Die Krankheit ist häufig ein ausgesprochen *hereditäres* und *familiäres* Leiden, welches zuweilen schon durch 4 oder 5 Generationen hindurch nachgewiesen ist. Andererseits tritt es aber auch bei *Geschwistern* auf, ohne dass es bereits in der Ascendenz vorgekommen wäre, und endlich sind auch schon wiederholt *vereinzelte Fälle* beobachtet worden, bei denen hereditäre Verhältnisse scheinbar nicht vorlagen. Die ersten Krankheitserscheinungen treten meist schon in der *Kindheit* auf, obwohl einzelne Fälle auch im späteren Lebensalter beobachtet sind. In Bezug auf die beiden *Geschlechter* besteht kein wesentlicher Unterschied.

Nächst den genannten Verhältnissen (Beginn in der Kindheit, Familiarität) ist vor Allem die sehr *regelmässige Localisation der Muskelatrophie* bemerkenswerth. Die Atrophie beginnt fast stets symmetrisch in den vom Rumpf entfernten Abschnitten der Extremitäten d. h. also

in den *Händen* und *Vorderarmen,* in den *Füssen* und *Unterschenkeln.* Häufig werden die unteren Extremitäten kürzere oder längere Zeit (sogar Jahre lang) vor den oberen ergriffen. Doch kommt die umgekehrte Reihenfolge ebenso vor. Da die Atrophie der *kleinen Fussmuskeln* wenig auffallende Symptome (Krallenstellung der Zehen) macht, so wird die Krankheit oft erst dann bemerkt, wenn die Peronei, die M. tibiales antici und Extensores hallucis longi ergriffen werden. Dann wird der *Gang* durch das Herabhängen der Fussspitzen (cf. S. 108) erschwert und allmählich bildet sich oft beiderseits ein völliger pes *equinus* oder *Varo-equinus* aus. Beim Fortschreiten der Atrophie werden allmählich auch die *Wadenmuskeln* ergriffen, noch später endlich auch die Muskulatur der *Oberschenkel.* Atrophie der Muskeln und Parese derselben gehen dabei stets Hand in Hand. Dasselbe bemerkt man in den *oberen Extremitäten.* Hier atrophiren zunächst, durchaus ähnlich wie bei der spinalen Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsclerose die *kleinen Handmuskeln,* die Interossei, die Muskeln am Thenar und Hypothenar. Die Finger nehmen daher Krallenstellung an, der in seiner Beweglichkeit immer mehr und mehr beschränkte Daumen liegt der Mittelhand adducirt an. Dann greift die Atrophie auf die *Vorderarme* über, wobei auch hier die *Strecker* früher und stärker befallen werden, als die Beuger. Nach längerem Krankheitsverlauf, wenn Vorderarme und Hände bereits hochgradig abgemagert sind, kann man gewöhnlich auch in den Oberarm- und Schultermuskeln die Anfänge der Atrophie nachweisen. Die eigentlichen Stammmuskeln widerstehen dem Krankheitsprocess am längsten. Ebenso bleiben die *Gesichtsmuskeln* meist ganz frei, obwohl auch in ihnen schliesslich deutliche Veränderungen auftreten können. Im Bereiche der Bulbärnerven wurden dagegen bisher keine Störungen beobachtet. — Bemerkt mag schliesslich noch werden, dass in einer von Hänel beschriebenen Beobachtung das bei zahlreichen Mitgliedern derselben Familie durch vier Generationen hindurch verfolgte Leiden stets auf die *oberen Extremitäten beschränkt* blieb.

Von grösster Wichtigkeit für die Auffassung der ganzen Krankheit ist es nun, dass die atrophirenden Muskeln gewöhnlich geringe oder auch sehr lebhafte *fibrilläre Zuckungen* zeigen und dass die elektrische Erregbarkeit der *Muskeln* und der *hinzugehörigen Nerven* ausnahmslos die schwersten Veränderungen erkennen lässt. Die *Nerven* zeigen bald eine starke Herabsetzung oder auch einen völligen *Verlust ihrer galvanischen* und *faradischen Erregbarkeit.* In den *Muskeln* findet man theils die gleichen Verhältnisse, theils ausgesprochene *galvanische Entartungsreaction.* Sehr interessant ist es, dass die elektrische Untersuchung

ebenso, wie z. B. bei Bleilähmung, oft auch in solchen Muskeln, die scheinbar noch gar keine Atrophie und Parese darbieten, schon deutliche Veränderungen der Erregbarkeit nachweist.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist ebenfalls herabgesetzt. Die *Sehnenreflexe* fehlen in den befallenen Muskelgebieten vollständig oder sind stark herabgesetzt. Gesteigert sind sie niemals. Die *Sensibilität* zeigt wohl niemals stärkere Störungen, bleibt aber doch oft *nicht völlig normal*. Namentlich *Parästhesien* und *schmerzhafte Empfindungen* sind oft vorhanden, zuweilen auch deutliche leichte *Abstumpfungen der Hautsensibilität*. Blase und Mastdarm functioniren normal.

Schon aus diesen zuletzt beschriebenen klinischen Thatsachen konnte der Schluss gezogen werden, dass die in Rede stehende Form der Muskelatrophie einen neurotischen oder spinalen Ursprung haben müsse. Für die erstere Annahme sprechen nicht nur die Ergebnisse der elektrischen Untersuchungen und das Vorkommen von Schmerzen und leichten Sensibilitätsstörungen, sondern auch die Ergebnisse der bisher angestellten, freilich noch spärlichen anatomischen Untersuchungen. Danach scheint die Erkrankung im Wesentlichen auf die *Muskeln* und die *peripherischen motorischen Nerven* beschränkt zu sein, während die vorderen Wurzeln und die Ganglienzellen in den Vorderhörnern keine erkennbaren Veränderungen zeigen. Nur im Gebiete der Goll'schen Stränge findet sich zuweilen ein mässiger Faserausfall, welchen man bisher gewöhnlich als eine secundäre aufsteigende Degeneration gedeutet hat.

Weitere Beobachtungen und Untersuchungen müssen lehren, ob sich zwischen der neurotischen und der spinalen Muskelatrophie noch nähere Beziehungen werden auffinden lassen. Einstweilen ist aber die soeben beschriebene Krankheit eine in klinischer Hinsicht so wohl charakterisirte und leicht erkennbare Form der progressiven Muskelatrophien, dass ihre gesonderte Beschreibung unzweifelhaft berechtigt ist.

### 5. Die Dystrophia muscularis progressiva.

(*Die myopathischen, juvenilen Formen der progressiven Muskelatrophie.*)

Weit häufiger, als die bisher beschriebenen Formen der progressiven Muskelatrophie, bei denen ausser dem Faserschwund in den Muskeln auch noch mehr oder weniger ausgedehnte Atrophien im motorischen Nervensystem bestehen, sind die sogenannten rein *myopathischen* Muskelatrophien. So bezeichnet man die Gesammtheit derjenigen Formen, bei welchen die anatomische Untersuchung bisher *weder im Rückenmark, noch in den peripherischen Nerven*, sondern *ausschliesslich in den*

*Muskeln* selbst die atrophischen Vorgänge gefunden hat. Der alte langjährige Streit, ob der „Sitz" der progressiven Muskelatrophie im Rückenmark oder in den Muskeln selbst gesucht werden müsse, ist somit jetzt endlich dahin entschieden worden, dass jede dieser Annahmen für gewisse Fälle Recht gehabt hat. Durch fortgesetzte klinische und anatomische Beobachtungen ist man jetzt sogar in den Stand gesetzt, die Unterscheidung der spinalen (und neurotischen) von den myopathischen Fällen meist leicht und vollkommen sicher machen zu können. Freilich scheinen manche Thatsachen schon jetzt darauf hinzuweisen, dass auch hier keine ganz strenge Grenze besteht und dass sogar hier Uebergangsformen vorkommen können, deren volles Verständniss uns erst nach einer genaueren Einsicht in das Wesen der betreffenden Krankheitsprocesse möglich sein wird.

Trotz vieler gemeinsamen Eigenthümlichkeiten zeigen die einzelnen Fälle der myopathischen Muskelatrophien auch noch unter einander manche Verschiedenheiten. Diese letzteren beziehen sich theils auf die *Localisation* der vorzugsweise oder wenigstens zuerst befallenen *Muskelgebiete*, theils auf die besondere *Art* der Muskelerkrankung (einfache Atrophie oder Atrophie mit starker interstitieller Fettentwicklung). Diese Unterschiede sind die Ursache gewesen, dass man früher wiederum mehrere Krankheitsarten zu erkennen glaubte, wo es sich doch in Wirklichkeit nur um verschiedene Formen („Typen") desselben Leidens handelt. Diese Formen haben freilich auch wieder so viel Eigenartiges und sich immer von Neuem in gleicher Weise Wiederholendes, dass ihre besondere Abgrenzung vom klinischen Standpunkte aus wohl berechtigt ist. Andererseits kommen aber auch so viel Uebergänge zwischen den einzelnen Typen vor, dass ihre innere Verwandtschaft unter einander unzweifelhaft ist. Erb hat daher mit vollem Recht den Vorschlag gemacht, alle diese verschiedenen Typen wenigstens unter einem gemeinschaftlichen Namen — *Dystrophia muscularis progressiva* — zusammen zu fassen, um damit doch ihre Zusammengehörigkeit zu documentiren. Dabei kann man immerhin die einzelnen Unterarten noch durch besondere Bezeichnungen unterscheiden.

Ehe wir im Folgenden daran gehen, diese verschiedenen Unterarten im Einzelnen näher zu schildern, wollen wir zunächst die wichtigsten Punkte hervorheben, welche ihnen allen *gemeinsam* sind. Es sind dies folgende: 1. Alle Formen der Dystrophie treten oft *familiär* resp. *hereditär* auf. Man sieht daher die Krankheit besonders oft bei *Geschwistern*, seltener auch bei Gliedern derselben Familie aus verschiedenen Generationen. Anderseits kommen freilich auch vereinzelte Fälle nicht selten

vor. Tritt die Krankheit bei Geschwistern auf, so zeigt sie *meist* bei jedem derselben die gleiche Form. Doch können auch verschiedene Formen bei Geschwistern auftreten, ein Umstand, welcher vor Allem für die innere Verwandtschaft der einzelnen Typen spricht. 2. Die ersten Krankheitserscheinungen zeigen sich fast immer in *jugendlichem* Alter, zuweilen schon in der *Kindheit*, zuweilen erst in den Jahren der *Pubertät*. Nur in seltenen Fällen beginnt die Krankheit erst im 30—40sten Lebensjahre oder gar noch später. Bemerkenswerth ist, dass gewisse Formen meist schon in der Kindheit („infantile“ Form mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln, Pseudohypertrophie), andere gewöhnlich erst in den Jahren der Pubertät („juvenile“ Form mit Betheiligung der Schulter-Oberarmmuskulatur) auftreten. 3. Die *Localisation der Muskelatrophie* zeigt auffallende Gesetzmässigkeiten. Zwar unterscheiden sich die einzelnen „Formen“ oder „Typen“ durch ihre besonderen Localisationen. Bei dem weiteren Fortschreiten der Krankheit oder in den häufigen Uebergangsfällen kommt es aber oft vor, dass neben den hauptsächlich befallenen Muskelgebieten auch andere Gebiete in geringerem Grade ergriffen sind. Hierbei zeigt sich, dass es immer wieder bei *allen* Formen doch schliesslich dieselben Muskelgebiete sind, welche vorzugsweise von der Atrophie befallen werden, während anderseits bei *allen* Formen gewisse Muskelgebiete *fast* ausnahmslos intakt bleiben. Die der Erkrankung am meisten ausgesetzten Muskelgruppen sind: a) Gesichtsmuskulatur, soweit sie vom Facialis innervirt wird, vor Allem Orbicularis oculi und oris. b) Muskulatur des Schultergürtels: Pectoralis, Latissimus, Serratus anticus major, Rhomboidei, Cucullaris. c) Oberarmmuskulatur: Biceps, Brachialis internus, Supinator. d) Lange Rückenstrecker (Erector trunci). e) Beckenmuskulatur (Glutaei) und Muskeln am Oberschenkel. Dagegen bleiben andere Muskeln bei der Dystrophia muscularis *fast* immer verschont: a) Deltoidei. b) Vorderarmmuskeln, und vor Allem die kleinen Hand- und Fingermuskeln. c) Unterschenkelmuskeln, vor Allem Gastrocnemius und kleine Fussmuskeln. d) Zungen- und Schlundmuskulatur. Alle diese Angaben sind keine ausnahmslos geltenden Gesetze, aber doch *Regeln*, deren häufige Realisirung auf besonderen inneren Gründen beruhen muss. 4. Die *anatomischen Veränderungen* in der Muskulatur sind im Wesentlichen bei allen verschiedenen „Formen“ der Dystrophie durchaus dieselben. Sie bestehen zunächst in den mannigfachsten *Volumsänderungen* der einzelnen Muskelfasern. Zahlreiche Fasern zeigen eine bis zu schliesslich völligem Schwunde fortschreitende *Atrophie*, während andererseits daneben fast immer auch sog. *hypertrophische* (hypervoluminöse) Fasern aufzufinden

sind. Erb vermuthet, dass die Hypertrophie das erste Stadium der Fasererkrankung darstelle und dass aus dieser später die Atrophie hervorgehe. Neben diesen Volumsänderungen zeigt sich regelmässig eine bedeutende *Vermehrung der Muskelkerne* und eine beträchtliche *Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes*. Handelt es sich um ausgesprochene Pseudohypertrophie, so ist das interstitielle Gewebe mit reichlichen Anhäufungen von *Fettzellen* durchsetzt. An den Muskelfasern selbst bleibt die *Querstreifung fast immer bis zuletzt erhalten*, niemals findet sich in ausgedehnterem Maasse körnige oder fettige sog. degenerative Entartung derselben. Dieser letztgenannte Umstand ist deshalb von so grosser Wichtigkeit, weil er aller Wahrscheinlichkeit nach mit zwei *klinischen Thatsachen* zusammenhängt, die von der grössten diagnostischen Wichtigkeit sind: a) Bei allen Formen der Dystrophie *fehlen fast ausnahmslos die fibrillären Zuckungen* in den erkrankten Muskeln, wie sie bei den spinalen Atrophien so häufig vorkommen. b) Fast *niemals findet sich* (im Gegensatz zu den spinalen Atrophien) *bei der Dystrophie deutliche elektrische Entartungsreaction*. c) Schliesslich mag noch besonders hervorgehoben werden, dass die *Sensibilität*, die *Blasenfunctionen* u. s. w. bei der Dystrophie selbstverständlich völlig normal bleiben.

Nachdem wir so die wichtigsten Merkmale, welche allen Formen der Dystrophie gemeinsam sind, hervorgehoben haben, gehen wir jetzt über zur Beschreibung der hauptsächlichsten einzelnen klinischen Typen. Wir betonen dabei nochmals, dass *Uebergangsformen* zwischen denselben keineswegs selten sind.

1. Die Pseudohypertrophie der Muskeln (*Lipomatosis luxurians muscularis progressiva* nach Heller, Atrophia musculorum lipomatosa nach Seidel). Die Pseudohypertrophie ist zwar nicht die häufigste, aber in Folge ihres auffallenden Aeussern am längsten genauer bekannte Muskeldystrophie. Sie wurde in Deutschland zuerst von Griesinger (1864) genauer beschrieben, während in Frankreich Duchenne 1868 schon eine sehr vollständige klinische Beschreibung derselben geben konnte. Bereits 1866 hatten M. Eulenburg und Cohnheim durch die genaue anatomische Untersuchung eines Falles nachgewiesen, dass das Nervensystem dabei vollkommen normal bliebe, eine Angabe, die durch alle späteren Untersuchungen (Charcot, F. Schultze u. A.) bestätigt wurde.

Die Pseudohypertrophie entwickelt sich fast ausnahmslos in den *Kinderjahren* (etwa vom 5. bis 8. Jahre an). Sie ist eine ausgesprochen *familiäre* oder auch hereditäre Krankheit. Das männliche Geschlecht ist entschieden mehr zur Erkrankung geneigt, als das weibliche. Zu-

weilen, aber keineswegs immer, findet man in den betreffenden Familien auch einzelne Züge *nervöser* Belastung (Hysterie, Epilepsie, Schwachsinn, Schädelanomalien u. dgl.).

Die Krankheit beginnt allmählich und fast immer ohne besondere Gelegenheitsursache. Die Eltern bemerken, dass die bis dahin ganz gesunden und kräftigen Kinder unsicher auf den Beinen werden, dass sie nicht mehr so gut springen und Treppen steigen können, wie früher. Hiermit haben wir auch schon die erste charakteristische Eigenthümlichkeit angedeutet, wodurch die Pseudohypertrophie sich von der spinalen progressiven Muskelatrophie unterscheidet. Die erstere *beginnt*

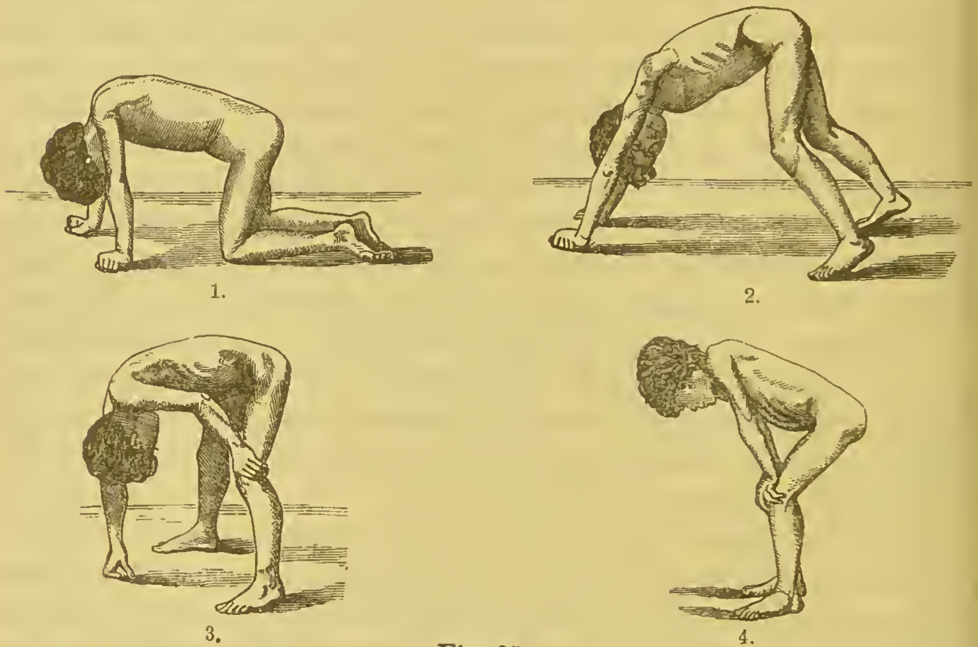



Fig. 35.
Aufrichten der Kinder mit hereditärer Muskelatrophie (nach Gowers).

*nämlich mit seltenen Ausnahmen in den Muskeln des Rumpfes,* insbesondere in den *Rücken- und Lendenmuskeln* und in den Muskeln der *unteren Extremitäten,* besonders der *Oberschenkel.* Während die Arme und Hände noch ganz normal sind, wird das Gehen immer schwieriger und nimmt sehr bald ein so charakteristisches Gepräge an, dass hieraus allein die Diagnose oft auf den ersten Blick gestellt werden kann. Der *Gang* wird *watschelnd,* der *Bauch erscheint stark vorgestreckt,* die *Wirbelsäule* ist im Lendentheil beträchtlich *lordotisch* nach vorn gekrümmt, der ganze Oberkörper balancirt auf den Beinen. Letztere werden langsam und mühsam gehoben, die Fussspitzen hängen gewöhnlich in Folge der Parese der Dorsalflectoren herab. Sehr charakteristisch

und in fast allen Fällen übereinstimmend sind die Bewegungen der Kinder, wenn sie sich vom Fussboden erheben oder einen Gegenstand von demselben aufheben sollen. Da das Aufrichten des Rumpfes unmöglich ist, so stellen sich die Kinder gewöhnlich zuerst auf alle vier Extremitäten und richten sich dann durch Aufstützen der Arme auf die Kniee allmählich in die Höhe (s. Fig. 35). Im späteren Verlauf treten auch an den *oberen Extremitäten* Bewegungsstörungen auf, welche im Allgemeinen den bei der nächsten Form näher zu beschreibenden sehr ähnlich sind.

Untersucht man die Kranken näher, so findet man gewöhnlich auf den ersten Blick die ungewöhnliche *Volumzunahme* einzelner Muskeln (s. Fig. 36). Die Waden sind unförmlich dick, ebenso zuweilen die Oberschenkel, die Glutäen, an den Armen später besonders die Deltoidei, Triceps u. a. Diese Volumzunahme ist durch eine abnorme interstitielle Fettentwickelung bedingt („*Pseudohypertrophie*"). Die Muskeln fühlen sich daher auch nicht fest, sondern weich und schwammig an. Indessen ist es keineswegs selten, dass neben der Pseudohypertrophie einzelner Muskeln in anderen sich eine echte *Atrophie* mit ausgesprochenem Muskelschwund *ohne gleichzeitige Fettentwickelung* ausbildet, wie dies namentlich an den oberen Extremitäten geschieht. Endlich scheint zuweilen sogar eine *echte Muskelhypertrophie* vorzukommen. Wir sahen in mehreren Fällen eine starke Volumzunahme der Wadenmuskeln, welche dabei einer ganz ungewöhnlichen Kraftentwickelung fähig waren. Indessen handelt es sich hierbei unseres Erachtens zum Theil wohl sicher um eine Art compensatorischer Hypertrophie, indem die überhaupt noch leistungsfähigen Muskeln auch übermässig angestrengt werden.



Fig. 36.
Pseudohypertrophia musculor. (nach DUCHENNE).

*Fibrilläre Muskelzuckungen* sind nur sehr selten deutlich bemerkbar. Die *elektrische Untersuchung* ergiebt eine der Atrophie und dem vermehrten Fettreichthum entsprechende Herabsetzung der Erregbarkeit, aber *niemals Entartungsreaction.* Die *Sensibilität* bleibt vollständig normal, ebenso die *Harn-* und *Stuhlentleerung.* Die *Patellarreflexe* fehlen bisweilen, was wahrscheinlich mit der Erkrankung im Quadriceps

zusammenhängt. Auffallend ist es, dass die *Haut*, namentlich an den Beinen, sehr häufig eine eigenthümlich *bläulich-marmorirte Färbung* zeigt. *Bulbärerscheinungen* treten wahrscheinlich niemals ein. Die *Intelligenz* ist in den meisten Fällen völlig normal. Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass die Kinder mit hereditärer Muskelatrophie gleichzeitig deutliche Zeichen intellectueller (oder auch moralischer) Schwäche zeigen.

Die Krankheit schreitet sehr langsam, aber unaufhaltsam fort. Das Gehen wird schliesslich ganz unmöglich, die Kranken sind ans Bett gefesselt und werden immer hülfloser. Der Tod erfolgt meist durch hinzutretende Krankheiten, zuweilen auch durch eintretende Insufficienz der Respirationsmuskeln.

2. Die infantilen atrophischen Formen der Muskeldystrophie, ohne und insbesondere mit Betheiligung der Gesichtsmuskulatur. Fast noch häufiger, als die Pseudohypertrophie, kommen auch *einfache* atrophische Formen schon in früher Kindheit zur Entwickelung. Sie können sich, wie erwähnt, mit Pseudohypertrophie combiniren, besonders in der Weise, dass an den unteren Extremitäten Lipomatose, an den Schultern und Armen einfache Atrophie auftritt. Was aber der einfach-atrophischen *infantilen* Form ein besonderes Gepräge giebt, ist die verhältnissmässig häufige Mitbetheiligung der *Gesichtsmuskulatur*. Diese Mitbetheiligung kann auch *fehlen*, während sie anderseits in seltenen Fällen auch bei den *juvenilen* Formen hervortritt. Immerhin ist die *starke* Atrophie der Gesichtsmuskeln doch vorzugsweise eine Eigenthümlichkeit der infantilen atrophischen Form.

Schon Duchenne hatte die Beobachtung gemacht, dass bei Kindern eine Form der Muskelatrophie vorkommt, welche ihren Ausgangspunkt in den *Muskeln des Gesichts* nimmt. Seine Angaben waren aber beinahe in Vergessenheit gerathen, bis vor wenigen Jahren Landouzy und Dejerine von Neuem die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand lenkten und den Nachweis führten, dass die Betheiligung der Gesichtsmuskeln eine keineswegs, wie man früher geglaubt hatte, seltene Erscheinung sei. Ist die Atrophie bereits deutlich ausgesprochen, so treten charakteristische Erscheinungen ein: die Augen können nicht mehr vollständig geschlossen werden, die Bewegungen des Mundes beim Pfeifen, Lachen, Sprechen werden immer unvollkommener. Durch das Einsinken der Wangen, die etwas herabhängende Unterlippe u. a. entsteht eine sehr charakteristische Gesichtsform („*facies myopathique*“), welche dem geübten Auge das Leiden fast sofort erkennbar macht (s. Fig. 37). Schliesslich kann eine vollständige Starre und Unbeweglichkeit des Gesichts

eintreten. Gleichzeitig oder wohl meist etwas später werden nun andere Muskelgebiete befallen und zwar wiederum vorzugsweise die obengenannten: Schultermuskulatur, Oberarme, Rückenstrecker, Becken- und Oberschenkelmuskeln u. s. w., wie wir dies bei der Besprechung der folgenden Form noch etwas genauer angeben werden. Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Gebiete befallen werden, ist nicht stets dieselbe. So können z. B. manchmal die Gesichtsmuskeln *später* ergriffen werden,



Fig. 37.
Juvenile myopathische Muskelatrophie bei einem 10jährigen Knaben mit starker Betheiligung der Gesichtsmuskulatur. Unfähigkeit, die Augen zu schliessen, die Lippen zu bewegen, Atrophie der Pectorales u. s. w. (Erlanger medic. Klinik.)

als die Schulter-, Oberarm- und Rumpfmuskeln. Um die leichteren Grade der Gesichtsbetheiligung nachzuweisen, empfiehlt es sich vor Allem, bei rückwärts gebeugtem Kopf die Augen schliessen zu lassen. Man bemerkt dann leicht den zwischen den Augenlidern übrig bleibenden Spalt (Insufficienz des Orbicularis oculi). Auch die Unmöglichkeit den Mund zu spitzen (zu pfeifen) ist früh bemerklich.

Die Kaumuskeln, die inneren Augenmuskeln, die Muskeln am Vorderarm und an der Hand bleiben fast stets normal. Charakteristisch ist eine zuweilen vorhandene leichte dauernde Contractur des Musc. biceps. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction fehlen fast stets.

3. Die juvenile Form der Dystrophie. Diese in ihren Eigenthümlichkeiten zuerst von Erb genauer studirte Form beginnt gewöhnlich erst nach der eigentlichen Kindheit, etwa in den Jahren der Pubertät, zuweilen erst später (im 20.—40. Lebensjahre). Sie tritt einzeln oder ebenfalls auffallend häufig *hereditär* und *familiär* auf, und zwar werden gerade von dieser Form nicht selten auch die *weiblichen* Mitglieder der Familie befallen, während die infantilen Formen besonders bei Knaben beobachtet werden. Der Beginn des Leidens zeigt sich zuweilen ebenso, wie bei der Pseudohypertrophie, am Rücken und an den Beinen. Verhältnissmässig häufig werden aber auch die Schultern und die oberen *Extremitäten* zuerst befallen. Dabei zeigt die Auswahl der ergriffenen Muskeln fast stets die schon oft hervorgehobene bemerkenswerthe Gesetzmässigkeit. Am *Rumpf* und an den *oberen Extremitäten* erkranken nach Erb fast regelmässig folgende Muskeln: Pectoralis major und minor, Cucullaris, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Rhomboidei, Sacrolumbalis und Longissimus dorsi, später auch der Triceps. Dagegen bleiben *fast stets normal:* Sternocleidomastoideus, Levator anguli scapulae, Coracobrachialis, die Teretes, der Deltoideus, der Supra- und Infraspinatus und, was namentlich im Gegensatze zu der spinalen Muskelatrophie besonders hervorgehoben werden muss, die kleinen Handmuskeln. Auch die Vorderarmmuskeln, mit Ausnahme des Supinator longus, bleiben meist ganz oder wenigstens lange Zeit frei. An den *unteren Extremitäten* befällt die Atrophie vorzugsweise die Glutaei, den Quadriceps, seltener die Peronei und den Tibialis anticus, während der Sartorius und die Wadenmuskulatur gewöhnlich ganz verschont bleiben. *Fibrilläre Zuckungen* in den befallenen Muskeln *fehlen* fast immer. Entartungsreaction ist fast niemals vorhanden.

Die von diesem Verhalten abhängigen Functionsstörungen ergeben sich von selbst, so dass eine nähere Beschreibung derselben unterlassen werden kann. Zunächst leidet, wie gesagt, meist die Gebrauchsfähigkeit der Arme. Besonders charakteristisch ist hierbei das in Folge der Serratus-Lähmung starke *Abstehen der Schulterblätter.* Versucht man, die Kranken unter die Schultern zu fassen und emporzuheben, so können die Schultern nicht mehr nach unten fixirt werden. Sie werden daher alsbald so hoch hinaufgehoben, dass der Kopf zwischen die Schultern geräth („lose Schultern"). An der vorderen Brustwand fällt vor Allem

die *Abflachung in der Gegend der Pectorales* auf. Gehen die Kranken, so lässt ihr *eigenthümlicher Gang* die Krankheit oft schon von Weitem auf den ersten Blick erkennen. Der Oberkörper wird nach rückwärts gehalten (Lordose der Lendenwirbelsäule), der Gang selbst ist *watschelnd*, da das Becken durch die schwachen Glutaei nicht mehr ordentlich fixirt werden kann. Beim Bücken und sich Aufrichten treten dieselben Erscheinungen hervor, die früher beschrieben sind (s. Fig. 35). Das *Gesicht* bleibt bei der juvenilen Form in der Regel unbetheiligt. Immerhin sind leichte Störungen der Gesichtsmuskeln (insbesondere mangelhafter Lidschluss, Unfähigkeit zu pfeifen) zuweilen nachweisbar. Wir haben einmal die interessante Beobachtung gemacht, dass der erwachsene Bruder eines an juveniler Dystrophie erkrankten jungen Mädchens seit frühester Kindheit diese (angeborenen?) Anomalien im Gesicht zeigte, ohne dass bei ihm weitere Zeichen von Dystrophie aufgetreten waren. *Bulbärsymptome* treten ebenso wenig ein, wie bei den anderen Formen. Von Bedeutung ist aber, dass schliesslich auch das *Zwerchfell* atrophiren und die hierdurch entstehende Respirationsstörung zur Todesursache werden kann.

Der *Gesammtverlauf* der juvenilen Dystrophie ist ebenso, wie derjenige aller übrigen Formen, sehr chronisch. Die Krankheit schreitet nur sehr langsam fort und scheint manchmal längere Zeit fast ganz still zu stehen. Manche Fälle sind 20 — 30 Jahre lang beobachtet worden.

Schliesslich mag noch einmal hervorgehoben werden, dass in einzelnen Fällen von Dystrophie der Beginn des Leidens auch im *höheren Lebensalter* (40 — 50 Jahre) beobachtet ist. Im Uebrigen haben aber diese Fälle nichts Abweichendes von dem allgemeinen Krankheitsbilde. Nur ist uns aufgefallen, dass gerade bei derartigen in relativ späterem Lebensalter erkrankten Patienten vorzugsweise die Becken- und Oberschenkelmuskulatur stark ergriffen war, so dass das Gehen bereits unmöglich war, als die Arme noch leidlich functionirten.

**Diagnose der Dystrophia muscularis.** Nachdem das Krankheitsbild der myopathischen Muskeldystrophie jetzt durch zahlreiche Beobachtungen in allen Einzelheiten festgestellt ist, hat die Diagnose desselben gewöhnlich keine Schwierigkeiten mehr. Das familiäre Auftreten der Krankheit, ihre Entstehung in meist kindlichem oder jugendlichem Lebensalter, die merkwürdige Regelmässigkeit in der Auswahl der befallenen Muskeln, das Fehlen von fibrillären Zuckungen in den atrophischen Muskeln und ebenso das Fehlen elektrischer Entartungsreaction in denselben sind die hauptsächlichsten Verhältnisse, auf welche sich die Dia-

gnose in einzelnen Fällen stützt. Berücksichtigt man diese Verhältnisse, so wird die Unterscheidung von den spinalen und neurotischen Amyotrophien oder von anderen ähnlichen Krankheitsbildern (Syringomyelie) in der Regel leicht gelingen. Nur vereinzelte Fälle, welche in klinischer Beziehung Uebergangsformen darzubieten scheinen, bleiben einstweilen auch in ihrer anatomischen Beurtheilung noch unsicher. — Nur auf *einen* Zustand, der in diagnostischer Hinsicht zuweilen zu Irrthümern Anlass geben kann, müssen wir noch hinweisen, nämlich auf die *angeborenen Muskeldefecte*. Bei einzelnen Personen findet man, dass gewisse Muskeln oder Muskeltheile ihnen von Geburt an fehlen und zwar sind dies bemerkenswerther Weise am häufigsten solche Muskeln, welche auch bei der Dystrophia muscularis besonders oft erkranken, so namentlich der *Pectoralis major* oder mindestens seine *portio sternalis*, die *Serrati*, *Rhomboidei*, *Cucullares* u. a. Derartige congenitale Muskeldefecte bieten natürlich auf den ersten Blick ein sehr ähnliches Bild dar, wie Kranke mit Dystrophie. Immerhin wird man den Zustand durch eine genaue Anamnese meist richtig beurtheilen, da bei den angeborenen Muskeldefecten die Veränderungen nicht erst *nach* der Geburt *entstanden* sind und im Laufe der Jahre auch keinen bemerkbaren *Fortschritt* zeigen.

**Therapie.** Die Behandlung der myopathischen Muskeldystrophie hat wenig gute Resultate aufzuweisen. Zwar kann man zuweilen durch eine ausdauernde *elektrische* oder *Massage*-Behandlung gewisse Besserungen erzielen; eine erhebliche Aenderung des Krankheitsverlaufes liegt aber bisher ausser dem Bereiche der Möglichkeit.

### 6. Die primäre Degeneration der Pyramidenbahnen.

(*Primäre Seitenstrangsclerose*).

Während bei allen bisher besprochenen Formen von primärer Erkrankung des motorischen Systems die *Muskeln*, sei es in primärer oder secundärer Weise mitbetheiligt sind und die *Muskelatrophie* daher in dem klinischen Symptomenbilde aller oben beschriebenen Erkrankungen eine Hauptrolle spielt, kann sich in seltenen Fällen die Degeneration auch auf das *centralwärts* von den Vorderhornzellen gelegene Stück (PyS in Fig. 34 S. 252) der motorischen Hauptbahn beschränken. Es muss dann ein Krankheitsbild entstehen, in welchem zwar ausschliesslich *motorische* Störungen hervortreten, dagegen Muskel*atrophien* vollständig fehlen, ein Krankheitsbild, welches man mit dem Namen der *„spastischen Spinalparalyse“* bezeichnet hat. Da sich aber derselbe Symptomencomplex auch unter mannigfachen sonstigen Umständen ent-

wickeln kann, so gehört die sichere Erkennung der primären Pyramidenbahn-Sclerose bis jetzt zu den diagnostischen Unmöglichkeiten. Man hat sich daher daran gewöhnt, einstweilen nur das *Symptomenbild* der „spastischen Spinalparalyse“ in seinen charakteristischen Eigenheiten festzuhalten und die genauere Trennung desselben in die verschiedenen diesen Symptomencomplex hervorrufenden Krankheitsarten einstweilen noch der Zukunft zu überlassen. Was wir bis jetzt in dieser Beziehung wissen, ist in dem folgenden Capitel kurz zusammengestellt.

## Neuntes Capitel.

## Die sogenannte spastische Spinalparalyse.

(*Tabes dorsal spasmodique.*)

Im Jahre 1875 hat Erb und bald darauf Charcot auf eine klinisch keineswegs seltene Form spinaler Lähmung aufmerksam gemacht, welche sich „durch eine allmählich zunehmende, gewöhnlich von unten nach oben langsam fortschreitende *Parese* und *Paralyse* mit Muskelspannungen, Reflexcontractionen und Contracturen, mit *auffallend gesteigerten Sehnenreflexen,* bei völligem *Fehlen von Sensibilitäts- und trophischen Störungen, von Blasen- und Geschlechtsschwäche und allen Hirnstörungen*“ auszeichnet. Als anatomische Ursache dieses Zustandes wurde von beiden Forschern in übereinstimmender Weise eine „primäre symmetrische Sclerose der Seitenstränge“ angenommen.

Die zahlreichen, in den folgenden Jahren hierüber veröffentlichten Beobachtungen haben ergeben, dass das soeben kurz skizzirte Krankheitsbild in der That häufig anzutreffen ist und sich von den übrigen Formen spinaler Lähmung leicht unterscheiden lässt. Die Hypothese über die anatomische Grundlage desselben hat sich aber bis jetzt nur zum Theil bestätigt, indem sich in den meisten bisher zur Section gekommenen Fällen statt der ausschliesslich vorausgesetzten primären Seitenstrangsclerose andere anatomische Veränderungen vorfanden. Indessen kann doch u. E. das Vorkommen primärer Degeneration der Pyramidenbahn nicht in Abrede gestellt werden. Wir selbst haben vor Kurzem einen hierher gehörigen vollkommen unzweideutigen Fall anatomisch untersucht. Immerhin ist zuzugeben, dass eine sichere klinische Trennung derartiger Fälle von anderen Krankheiten bisher nicht möglich ist. Wir wollen daher im Folgenden auch zunächst nur den *Symptomencomplex* der „spastischen Spinalparalyse“, welcher in der That häufig genug zur Beobachtung kommt, näher ins Auge fassen

und dann erst auf die anatomischen Befunde eingehen, welche man in derartigen Fällen etwa zu erwarten hat.

**Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse.** Zwei Symptome beherrschen das Krankheitsbild der spastischen Spinallähmung: die *motorische Parese* und die *Steigerung der Sehnenreflexe* (Patellarreflex, Fussphänomen). Die erstere — wir sprechen vorläufig nur von der weitaus am häufigsten und ausgeprägtesten vorkommenden spastischen Lähmung der Beine — findet sich in verschieden hohem Grade, von einer einfachen Schwäche der Bewegungen an bis zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten völligen Lähmung. Das zweitgenannte Symptom aber ist es, welches der Bewegungsstörung erst das charakteristische Gepräge der *spastischen* Lähmung giebt. Ist nämlich die Steigerung der Sehnenreflexe eine sehr beträchtliche, so treten die reflectorischen Zuckungen schon bei den Dehnungen und Zerrungen der Sehnen auf, welche durch die Schwere der Glieder, durch alle activen und passiven Bewegungen derselben hervorgerufen werden. Jedem Versuch einer Bewegung stellen sich die reflectorisch eintretenden Muskelspannungen entgegen. Die Muskeln fühlen sich starr und fest an, und die Beine befinden sich häufig in fast permanenter Streckcontractur mit plantarflectirten Füssen. Versucht man die Beine im Knie passiv zu beugen, versucht man die Füsse dorsalwärts zu biegen, so ist dies kaum möglich. Je rascher und plötzlicher man die Bewegung ausführen will, um so stärker ist auch der eintretende, oft kaum zu überwindende Muskelwiderstand. Wenn man dagegen sehr langsam und vorsichtig zu Werke geht und jede plötzliche Anspannung der Sehnen vermeidet, so kann man die Beine fast immer ohne besondere Mühe beugen. Setzen sich die Kranken auf den Bettrand, so hängen die Beine nicht schlaff herab, sondern gerathen meist sofort in einen heftigen Strecktetanus, indem die Schwere des Unterschenkels durch Anspannung des Ligamentum patellae den M. quadriceps in Contraction versetzt. Nicht selten tritt sogar, ähnlich wie beim Fussphänomen, ein convulsivisches, reflectorisch ausgelöstes Zittern im ganzen Beine ein. Untersucht man die Kranken im Bade, so findet man die Spasmen entschieden geringer, weil im Wasser der Einfluss der Schwere des Gliedes wegfällt.

Wie leicht erklärlich ist, müssen auch die activen Bewegungen durch die hemmend entgegenwirkenden reflectorischen Spasmen beeinträchtigt werden. Der Grad der Bewegungsstörung wird hierdurch also noch vermehrt, die Parese erscheint oft stärker, als sie es an sich in Wirklichkeit ist. Besonders auffallend ist der Einfluss der Muskelspannungen auf den *Gang der Patienten.* Solange das Gehen noch

möglich ist, bemerkt man sehr deutlich, wie dasselbe nicht nur durch die Muskelparese, sondern auch durch die Steifigkeit der Beine erschwert wird. Das Gehen erfolgt mit kleinen, mühsamen Schritten, die Beine werden dabei im Knie fast gar nicht gebeugt, die Füsse fast gar nicht gehoben. Letztere „kleben am Boden" und werden langsam nach vorn geschleift, wobei in Folge der eintretenden Contraction in den Wadenmuskeln die deutliche Neigung besteht, mit den Fussspitzen aufzutreten. Erst die Körperschwere drückt den Fuss nach abwärts. Man bezeichnet diese sehr charakteristische Gangart als *spastisch-paretischen Gang.*

Die Steigerung der Sehnenreflexe kann auch bestehen, ohne dass gleichzeitig eine eigentliche motorische Parese der Muskeln vorhanden ist. Da aber auch in diesem Falle die Bewegungen nicht unbeträchtlich durch die stets eintretenden Spasmen beeinflusst sind, so kann eine Motilitätsstörung vorgetäuscht werden, welche wir als *„spastische Pseudoparalyse"* (richtiger Pseudoparese) bezeichnen möchten. Hierbei ist die Muskelkraft an sich fast normal, die Kranken können ziemlich lange Zeit gehen. Trotzdem sind alle ihre Bewegungen steif und erschwert und das Gehen zeigt alle Eigenthümlichkeiten des *rein spastischen Ganges.* Die Schritte sind nicht sehr klein und folgen ziemlich rasch auf einander. Die Beine aber bleiben vollständig steif, werden fast gar nicht vom Erdboden erhoben und das Gehen geschieht fast ganz mit den Fussspitzen. Im Zimmer ist der Gang laut schlurrend und im weichen Sande sieht man die Striche, welche die den Boden streifenden Füsse ziehen.

Wenn wir somit zweifellos berechtigt sind, die spastischen Zustände zum grössten Theil auf die Steigerung der Sehnenreflexe zu beziehen, so muss doch hinzugefügt werden, dass zuweilen ausserdem auch *directe motorische Reizerscheinungen* vorkommen können, einzelne raschere oder langsamere Zuckungen, für welche ein reflectorischer Ursprung nicht nachzuweisen ist. In einzelnen Muskeln scheint zuweilen ein beständiger tonischer Reizzustand vorhanden zu sein. So sieht man namentlich die grossen Zehen häufig in einer anhaltenden auffallend starken Dorsal-Flexionsstellung. Beugen die Kranken das Knie, so tritt leicht eine starke Dorsalflexion des Fusses als Mitbewegung hinzu.

Wenn somit die erwähnten Symptome die charakteristischen *positiven Merkmale* der „spastischen Spinallähmung" sind, so gehört zu letzterer im ursprünglichen Sinne des Wortes aber auch, dass gewisse andere spinale Symptome, vor Allem *Störungen der Sensibilität, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, Muskelatrophien und sonstige*

*trophische Symptome vollständig fehlen.* Nur mit diesem Zusatz haben ERB und CHARCOT die Behauptung aufgestellt, dass dem eigenthümlichen Symptomencomplex auch eine besondere anatomische Ursache zu Grunde liegen müsse, welche sie in einer primären Erkrankung der Seitenstränge d. h. insbesondere der Pyramidenbahnen vermutheten. Diese Vermuthung war vollkommen berechtigt, da eine Degeneration dieser Bahn nothwendiger Weise spastische Paresen ohne sonstige Symptome hervorrufen muss. Die Erhöhung der Sehnenreflexe kommt hierbei zu Stande, weil die einzelnen Reflexbogen für dieselben nicht nur intact, sondern auch von den *centrifugal durch die Pyramidenbahnen ihnen zugeleiteten hemmenden Einflüssen* mehr oder weniger befreit sind (vgl. S. 198). Wenn wir dasselbe Krankheitsbild nicht nur bei primärer Pyramidenbahn-Degeneration, sondern auch sonst beobachten, so liegt das blos daran, dass auch andersartige Erkrankungen unter Umständen wenigstens zeitweise eine fast ausschliessliche Beeinträchtigung der Pyramidenbahnen verursachen können.

**Die anatomischen Ursachen der spastischen Spinalparalyse.** 1. Primäre Degeneration der Pyramidenbahnen, allein oder in Verbindung mit anderen Systemerkrankungen. Obwohl hierher gehörige anatomische Befunde erst in geringer Anzahl vorliegen, kann das Vorkommen primärer Pyramidenbahndegenerationen nicht bezweifelt werden. Nur insofern muss eine gewisse Einschränkung gemacht werden, als gleichzeitig, wie es scheint, meist noch einzelne andere Fasersysteme im Rückenmark erkrankt gefunden werden, insbesondere die Kleinhirn-Seitenstrangbahn und Theile der GOLL'schen Stränge. Da aber die Degeneration der letztgenannten Fasersysteme keine hervortretenden klinischen Symptome macht, so bleibt auch hierbei das Krankheitsbild der *spastischen Spinalparalyse* fast ganz rein erhalten. Höchstens könnten zuweilen eintretende leichte Blasenbeschwerden und mehr noch die nicht selten vorkommende Vereinigung von spastischer Paralyse mit einer gewissen *Ataxie* der Beine auf die Mitbetheiligung der Hinterstränge hinweisen. Immerhin treten alle anderen Symptome gegenüber der spastischen Lähmung so sehr in den Hintergrund, dass wir die hierher gehörigen Fälle vom anatomischen Standpunkt aus als die *„spastische Form der combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks“* bezeichnet haben. Dass auch hierbei *hereditäre* Einflüsse wirksam sein können, lehrt unsere Beobachtung zweier *Brüder*, welche genau das gleiche Krankheitsbild darboten und von denen einer zur Autopsie kam. — In anderen Fällen mögen aber auch *erworbene* Schädlichkeiten die gleichen Veränderungen hervorrufen. So hat MINKOWSKI einen Fall primärer Seitenstrangsclerose

beschrieben, welcher wahrscheinlich mit einer früheren *syphilitischen* Infection zusammenhing. Bemerkenswerth ist auch, dass durch die chronische *Vergiftung mit Lathyrus-Samen* (Lathyrus sativus und L. Cicera = Kichererbse wird in südlichen Gegenden zur Brodbereitung benutzt) das reine Bild der spastischen Spinalparalye erzeugt werden soll.

2. Transversale Myelitis des Brustmarks mit besonderer Betheiligung der Seitenstränge (syphilitische spastische Spinalparalyse). Wie schon oben (S. 191) kurz bemerkt, giebt es eine Form dorsaler Myelitis, welche vorzugsweise die Seitenstränge befällt, und daher wenigstens eine Zeit lang das fast ganz reine Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse darbietet. Wie Erb neuerdings besonders betont hat, beobachtet man diese Form fast nur bei Personen, welche früher syphilitisch inficirt waren. Man kann daher wahrscheinlich mit vollstem Recht — unsere eigenen Erfahrungen stimmen hiermit durchaus überein — diese Form als *syphilitische spastische Spinalparalyse* bezeichnen. Sie findet sich meist bei jüngeren Leuten männlichen Geschlechts. Zuerst in einem Bein, bald auch in dem anderen tritt Schwäche, Steifigkeit und Zittern (Fussclonus!) auf. Der Gang wird allmählich immer mühsamer und ist ausgesprochen paretisch-spastisch. Sensibilitätsstörungen sind anfangs äusserst gering. Später können sie freilich zunehmen. Eher machen sich leichte Blasenbeschwerden bemerklich. Durch eine *specifische Behandlung* (Schmiercur, Jodkali) werden oft bedeutende Besserungen erzielt, vielleicht manchmal sogar Heilungen. Letzteres ist indessen selten, da gewöhnlich schon ein wirklicher Untergang von Nervengewebe stattgefunden hat, der nicht mehr ersetzt werden kann.

3. Von anderen Krankheiten, welche wenigstens eine Zeit lang das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse hervorrufen können, sind zu nennen: leichte *Compression des Rückenmarks* durch Wirbelcaries, Tumoren, Wirbelverletzungen u.. dgl., ferner *multiple Sclerose* (s. d.) und in seltenen Fällen ein *Hydromyelus* (s. u.). Einige Male hat man das Auftreten spastischer Lähmungen *nach acuten Krankheiten* beobachtet, doch fehlt es bis jetzt an Sectionsbefunden bei solchen Fällen. Endlich ist hervorzuheben, dass auch der *chronische Hydrocephalus* im Gehirn zuweilen das ausgeprägte Bild der spastischen Spinalparalyse vortäuschen kann. Solche Beobachtungen haben R. Schulz und wir selbst gemacht.

**Diagnose, Prognose, Therapie.** Nach allem Gesagten ist ersichtlich, wie die anatomische Diagnose der Fälle von „spastischer Spinalparalyse" z. Z. noch grosse Schwierigkeiten macht. Am ehesten lassen

sich wohl schon jetzt die auf Syphilis beruhenden Fälle absondern, obwohl auch hier das Urtheil, ob eine „myelitische“ oder doch vielleicht eine Strangerkrankung vorliegt, nicht immer ganz leicht ist. Alle übrigen oben erwähnten anatomischen Krankheitszustände sind meist schwer zu diagnosticiren und oft ermöglicht erst eine längere klinische Beobachtung die richtige Deutung des einzelnen Falles. — In prognostischer Hinsicht geben die Fälle von syphilitischer spastischer Spinalparalyse und ausserdem manche Fälle von Compression die verhältnissmässig beste Prognose. Im Uebrigen ist eine Wiederherstellung nur ausnahmsweise zu erwarten. Immerhin beobachtet man zuweilen leichtere Erkrankungen an „spastischer Spinalparalyse“, die anatomisch-diagnostisch unklar bleiben, bei denen aber unter zweckmässiger Pflege und Behandlung auffallende Besserungen eintreten. — Bei der *Behandlung* wird man zunächst natürlich immer nach ursächlichen Momenten forschen, und hiernach (Syphilis!) seine Verordnungen treffen. Im Uebrigen ist die Therapie dieselbe, wie bei der chronischen Myelitis (s. d.). Durch anhaltende *warme Bäder* werden insbesondere die spastischen Erscheinungen oft günstig beeinflusst.

## ANHANG.

### *Angeborene spastische Paraplegie bei Kindern (spastische Cerebralparalyse).*

An dieser Stelle wollen wir auch einen zuerst von J. Heine und vom englischen Arzt Little beschriebenen Krankheitszustand kurz besprechen, der nicht sehr selten bei Kindern zur Beobachtung kommt. Es handelt sich dabei um Erscheinungen, die wahrscheinlich meist *angeboren* oder wenigstens während der Geburt entstanden (s. u.) sind, die aber aus leicht verständlichen Gründen erst später bemerkt werden. Gewöhnlich sind die Kinder, wenn sie zur ärztlichen Beobachtung kommen, schon 3—6 Jahre alt oder noch älter. Das auffallendste Symptom ist, dass die Kinder garnicht oder nur mühsam mit fremder Unterstützung gehen können. Untersucht man die Beine näher, so findet man meist eine beträchtliche *Rigidität* derselben. Die Oberschenkel sind meist etwas flectirt und fest an einander adducirt, wohl auch nach innen rotirt. Ebenso sind die Kniee leicht gebeugt, während die Füsse sich häufig in Equinus-Stellung befinden. Passive Bewegungen der Beine sind nur mit Ueberwindung eines mehr oder minder grossen Muskelwiderstandes ausführbar. Die *Sehnenreflexe*, namentlich die Patellarreflexe, sind lebhaft erhöht, oft zeigt sich auch ein anhaltendes Fussphänomen. *Sensibilität* und *Blasenentleerung* zeigen sich dagegen normal. Die Arme

sind in der Regel gut beweglich, leichtere spastische Erscheinungen an ihnen kommen aber auch vor. Viele dieser Kinder verhalten sich geistig durchaus normal, lernen gut sprechen, schreiben u. s. w. In anderen Fällen aber zeigen sich doch deutliche cerebrale Störungen, schlechte Intelligenz, mangelhafte Sprache, epileptische Anfälle, Strabismus u. dgl. Mit zunehmender körperlicher Entwicklung der Kinder bessern sich manchmal die Erscheinungen, im Allgemeinen handelt es sich aber doch um einen stationären, jedenfalls nicht um einen fortschreitenden Zustand.

Ueber die Ursachen dieser angeborenen spastischen Paraplegien und die anatomischen Veränderungen, die ihnen zu Grunde liegen, ist man noch recht mangelhaft unterrichtet. Jedenfalls hat man zunächst grundsätzlich *zwei Gruppen* von Fällen aus einander zu halten. Bei der einen handelt es sich um Kinder, die *sehr schwer* und *mit Kunsthilfe* (*Zange* u. dgl.) *geboren* sind. Bei dieser Gruppe kann man wahrscheinlich Verletzungen des Grosshirns intra partum durch Blutungen oder dgl. annehmen, welche dauernde Functionsstörungen zur Folge haben. Bei der anderen Gruppe, wo die Anamnese durchaus keinen derartigen Anhaltspunkt liefert (höchstens handelt es sich häufig um zu früh geborene Kinder) muss man wahrscheinlich meist *congenitale Defecte* (im Grosshirn sogenannte Porencephalien, congenitale Aplasie der motorischen Centren oder der ganzen Pyramidenbahn) annehmen.

In *therapeutischer* Hinsicht ist das Meiste von regelmässigen *heilgymnastischen Uebungen* zu erwarten. Zuweilen können auch chirurgische Eingriffe (Tenotomie) und orthopädische Vorrichtungen die Gehfähigkeit der Kinder nicht unbedeutend bessern.

## Zehntes Capitel.

# Die acute und chronische Poliomyelitis.

### 1. Die spinale Kinderlähmung.

(*Acute Poliomyelitis der Kinder.*)

**Aetiologie und pathologische Anatomie.** Bei Kindern kommt ziemlich häufig eine bestimmte und wohlcharakterisirte Lähmungsform vor, deren erste genauere Kenntniss wir JAC. v. HEINE (1840) verdanken. Obwohl HEINE später, 1860, selbst schon die Vermuthung aussprach, dass der Lähmung eine Erkrankung des Rückenmarks zu Grunde liege, konnte die erste thatsächliche Begründung dieser Ansicht doch erst in neuerer Zeit durch PRÉVOST und VULPIAN, CHARCOT und JOFFROY u. A. geliefert werden, so dass man gegenwärtig mit Recht die frühere Be-

zeichnung *„essentielle Kinderlähmung“* mit dem Namen der *„spinalen Kinderlähmung“* vertauscht hat.

Wie schon der Name ausdrückt, kommt die Krankheit vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich (s. u.), bei *Kindern* vor und zwar am häufigsten im früheren Lebensalter, etwa zwischen 1 und 4 Jahren. Irgend eine *Gelegenheitsursache* (Erkältung) ist beinahe niemals nachzuweisen. Die Kinder sind vorher fast immer vollständig gesund[1]) und stammen aus gesunden, keineswegs neuropathisch beanlagten Familien. Der ganze Krankheitsverlauf macht die Vermuthung sehr wahrscheinlich, dass es sich um eine *acute Infectionskrankheit* handelt, um einen infectiösen Process, welcher zunächst eine Allgemeininfection des Körpers bedingt, sich dann aber vorzugsweise an einer umschriebenen Stelle des Rückenmarks localisirt. In Beziehung zu der soeben angedeuteten Natur der Krankheit steht vielleicht auch der Umstand, dass die meisten Erkrankungsfälle in der warmen Jahreszeit vorkommen. Erwähnung verdient in dieser Hinsicht auch die Thatsache, dass man schon wiederholt kleine oder sogar ausgebreitetere *Epidemien* von spinaler Kinderlähmung beobachtet hat. Wir selbst sahen in einem kleinen Dorfe innerhalb weniger Tage drei Kinder an acuter Poliomyelitis erkranken.

In *anatomischer Beziehung* kann die Krankheit definirt werden als eine *acute Entzündung*, welche vorzugsweise in einer bestimmten Ausdehnung die *vordere graue Substanz des Rückenmarks* betrifft, meist nur das graue Vorderhorn der einen Seite befällt, sich indessen nicht immer ganz streng auf dasselbe beschränkt, sondern, freilich in geringer Ausdehnung, auch etwas auf die weisse Substanz der Umgebung übergreifen kann. Obwohl frische Fälle bis jetzt erst in sehr spärlicher Zahl zur Untersuchung gekommen sind, kann man doch auch in den älteren Herden zuweilen noch deutliche Ueberreste der Entzündung nachweisen. Der gewöhnliche Befund in den alten abgelaufenen Poliomyelitiden, wie er verhältnissmässig am häufigsten gemacht ist, besteht in einer beträchtlichen *Atrophie des einen Vorderhorns*, welches in ein derb sclerosirtes, oft von erweiterten und verdickten Gefässen durchzogenes Gewebe verwandelt ist und fast gar keine normalen Ganglienzellen mehr enthält. Betrifft die Lähmung einen Arm, so ist das entsprechende Vorderhorn in der Cervicalanschwellung atrophisch (siehe Fig. 38); ist ein Bein gelähmt, so sitzt der Process in der Lumbalanschwellung. Bei einer doppelseitigen Lähmung hat man an eine Er-

---

1) Die nach acuten Krankheiten (Masern, Scharlach, Pocken u. s. w.) entstehenden Lähmungen sind zum Theil vielleicht auch spinalen Ursprungs, dürfen aber nicht mit der idiopathischen spinalen Kinderlähmung identificirt werden.

krankung beider Vorderhörner in der entsprechenden Höhe des Rückenmarks zu denken.

Diese Entzündung des Vorderhorns, die *Poliomyelitis*, ist als der primäre Erkrankungsherd aufzufassen. Von hier aus entwickelt sich, wie bei jeder stärkeren Läsion der daselbst gelegenen motorischen Ganglienzellen, eine *secundäre Degeneration*, welche, nach der Peripherie zu sich ausbreitend, die entsprechenden *vorderen Wurzeln*, weiterhin die hinzugehörigen *motorischen Nerven* und die von denselben versorgten *Muskeln* betrifft. In den gelähmten Muskeln und Nerven findet man demgemäss eine hochgradige und zwar echt *degenerative Atrophie*, genau ebenso, wie wir sie bei den schweren peripherischen Lähmungen kennen gelernt haben.

Wenn somit gegenwärtig der spinale Ursprung der atrophischen Kinderlähmung hinreichend sicher festgestellt ist, so müssen wir doch hervorheben, dass auch eine *primäre* Mitbetheiligung der *peripherischen Nerven* wenigstens in manchen Fällen nicht unwahrscheinlich ist: die Poliomyelitis kann sich mit einer (durch die gleiche Krankheitsursache hervorgerufenen, also *coordinirten*) *multiplen Neuritis* verbinden. Hierher sind namentlich diejenigen Fälle zu rechnen, bei welchen anfänglich stärkere Schmerzen (namentlich bei Druck und bei passiven Bewegungen) in den Extremitäten bestehen. Auch das rasche Zurückgehen vieler anfänglicher Lähmungserscheinungen könnte vielleicht z. Th. auf das Vorhandensein gleichzeitiger neuritischer Processe bezogen werden. — Dass endlich vielleicht auch zwischen der spinalen und der „*cerebralen Kinderlähmung*" ätiologische Beziehungen bestehen, werden wir später sehen.



Fig. 38.
Schnitt durch die Cervicalanschwellung bei Poliomyelitis anterior; linke Vordersäule sehr stark geschrumpft, ohne Ganglionzellen. Nach CHARCOT und JOFFROY.

**Krankheitsbild und klinische Symptome.** Die Krankheit beginnt fast immer plötzlich. Die vorher ganz gesunden und munteren Kinder werden mit einem Mal von heftigem *Fieber* (nicht selten 40—41⁰) befallen, welches gleich von Anfang an mit ziemlich schweren Allgemein-

erscheinungen verbunden ist. Die Kinder klagen über *Kopfschmerzen*, zuweilen auch über *Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern* (s. o.), sind deutlich *benommen* und *somnolent*. Häufig entwickeln sich noch stärkere Gehirnerscheinungen; völlige *Bewusstlosigkeit*, einzelne *Zuckungen* im Gesicht und in den Extremitäten oder *allgemeine Convulsionen*. Zuweilen treten die eclamptischen Zufälle (Verdrehen der Augen, clonische Zuckungen im Kopf und in den Extremitäten) gleich zu Beginn der Krankheit auf. Von Seiten der anderen Organe beobachtet man verhältnissmässig am häufigsten *gastro-intestinale Symptome*, insbesondere *Erbrechen*, seltener auch *Durchfall*. Die gesammten Initialerscheinungen, deren Heftigkeit übrigens in den einzelnen Erkrankungen sehr wechselnd ist, dauern zuweilen nur sehr kurze Zeit, 1—2 Tage, während sie manchmal auch 1—2 Wochen anhalten. Ja, wir kennen sogar Fälle, in welchen, wie die Mütter versicherten, die Kinder vor Beginn (d. h. vor dem Bemerktwerden) der Lähmung sogar 4—5 Wochen fast ununterbrochen „in Krämpfen gelegen“ haben sollen. Andererseits kann es aber auch vorkommen, dass die *Initialerscheinungen*, insbesondere die schweren Gehirnerscheinungen, *ganz fehlen* oder *nur angedeutet* sind.

Gewöhnlich erst, nachdem die soeben beschriebene Anfangsperiode der Krankheit abgelaufen ist, wird von den Eltern bemerkt, dass die Kinder von einer mehr oder weniger ausgebreiteten *Lähmung* befallen sind. Kann die Entwicklung derselben näher verfolgt werden, so findet man stets, dass sie sich rasch, manchmal in einzelnen, einander schnell folgenden Nachschüben, ausbreitet und gewöhnlich *in kurzer Zeit eine ziemlich grosse Ausdehnung erreicht*. Entweder sind beide Beine oder die Beine und ein Arm oder gar alle Extremitäten und auch die Rumpfmuskeln befallen. In einzelnen Fällen hat man sogar eine anfängliche Mitbetheiligung eines Augenmuskelnerven oder eines Facialis beobachtet, Erscheinungen, die wir am ehesten auf neuritische Processe beziehen möchten. Fast niemals bleibt aber die Lähmung in ihrer ersten Ausbreitung bestehen: sie vermindert sich vielmehr rasch und *zieht sich bald auf dasjenige Muskelgebiet zurück, welches nun dauernd gelähmt bleibt*. In einzelnen Fällen kann die Lähmung sogar wieder ganz verschwinden. In der Regel bleibt aber in einer Extremität oder wenigstens in einem Abschnitt derselben eine vollständige Lähmung nach und zwar am häufigsten in einem Beine (besonders häufig in der *Peronealmuskulatur*), etwas seltener im Arm (vorzugsweise im *Deltoideus*), zuweilen auch in beiden Beinen, sehr selten (bei der *spinalen* Lähmung) in einem Arm und Bein derselben Seite oder gekreuzt. Unterdessen hat sich das Allgemeinbefinden der Kinder wieder vollständig gebessert.

Dieselben sind wohl und munter, haben vortrefflichen Appetit, zeigen niemals andauernde cerebrale Störungen — nur die schmerzlose, schlaffe Lähmung, die Gebrauchsunfähigkeit der befallenen Extremität ist zurückgeblieben. Nicht selten macht sich in den folgenden Wochen und Monaten noch ein weiterer langsamer Fortschritt in der Besserung der Bewegungsfähigkeit bemerklich, aber in der Regel bleibt doch in gewissen Muskeln eine andauernde mehr oder weniger vollständige Lähmung übrig.

Was nun die näheren Eigenthümlichkeiten dieser nachbleibenden Lähmung anlangt, so charakterisirt sie sich ausnahmslos als eine *schlaffe atrophische Lähmung*. Schon wenige Wochen nach Beginn der Lähmung zeigt sich eine deutliche *Atrophie der gelähmten Muskeln,* welche allmählich immer weiter fortschreitet und schliesslich die höchsten Grade erreichen kann. Manchmal, aber nicht immer, wird die Atrophie zum Theil durch eine *reichlichere Entwickelung des Fettgewebes* verdeckt. Noch rascher, als die sichtbare Atrophie, treten die *Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Nerven und Muskeln* ein. Da man es, wie aus der anatomischen Grundlage der Krankheit hervorgeht, mit einer echt degenerativen Atrophie von Nerv und Muskel zu thun hat, so muss sich auch nothwendiger Weise in den befallenen Theilen ausgeprägte *Entartungsreaction* entwickeln. Schon DUCHENNE fand, dass gewöhnlich nach 1—2 Wochen die *faradische Erregbarkeit* der befallenen Nerven und Muskeln vollkommen erloschen ist. Bei der galvanischen Untersuchung kann man in den Muskeln anfangs noch eine Steigerung der Erregbarkeit mit Ueberwiegen der trägen AnS-Zuckungen bemerken, während später (nach 2—3 Monaten) die galvanische Erregbarkeit ebenfalls sehr beträchtlich sinkt, wobei aber die Muskelzuckungen ihre für die Entartungsreaction charakteristischen qualitativen Eigenthümlichkeiten bewahren (s. S. 79). Sehr häufig bleibt auch die ganze befallene Extremität im Wachsthum zurück, so dass später die *Knochen eine Verkürzung von vielen Centimetern* zeigen können. Indessen ist, wie namentlich VOLKMANN hervorgehoben hat, ein Parallelismus zwischen der Muskelatrophie und der Wachsthumshemmung der Knochen nicht immer vorhanden.

Die *passiven Bewegungen* der gelähmten Extremität sind anfangs und, abgesehen von den später sich einstellenden Contracturen (s. u.), auch noch später vollkommen frei. Manche Gelenke sind so schlaff, dass förmliche Schlotterbewegungen möglich sind und dass man den gelähmten Gliedern die ungewöhnlichsten Stellungen geben kann. Die *Sehnenreflexe* fehlen in den gelähmten Extremitäten ausnahmlos voll-

ständig, ebenso fast immer die *Hautreflexe*, ein Verhalten, welches zuweilen von diagnostischer Bedeutung sein kann. Die *Haut* zeigt zuweilen gewisse *trophische Störungen* (Atrophie, Anomalien des Haarwuchses und der Schweisssecretion); fast immer fühlt sie sich kühl an und bekommt ein cyanotisches Aussehen. Ihre *Sensibilität* ist aber stets *vollständig erhalten.* Die *Harnentleerung* zeigt zuweilen im Anfange der Krankheit eine leichte Störung, welche aber später in den meisten Fällen wieder völlig verschwindet.

Hat die Lähmung bereits eine Zeit lang bestanden, so bilden sich in den gelähmten Theilen fast immer gewisse *secundäre Contracturen* aus, welche zum Theil ein sehr charakteristisches Gepräge zeigen. Namentlich an den Beinen ist der *„paralytische Klumpfuss"* (*Pes varo-equinus*) eine längst bekannte Erscheinung. Er beruht darauf, dass in Folge der Lähmung der Peroneal-Muskulatur und des Tibialis anticus der Fuss beständig mit der Spitze herabhängt und dass hierdurch allmählich eine Contractur in den antagonistischen Wadenmuskeln entsteht, deren Ansatzpunkte dauernd einander genähert sind. Bei Lähmung der Wadenmuskeln entsteht umgekehrt durch die Antagonistencontractur ein mässiger Grad von Calcaneusstellung. Ebenso können in den Armen und in der Wirbelsäule (bei Lähmungen der Rückenmuskeln) die mannigfaltigsten, zuweilen sehr beträchtlichen Contracturen und Deformitäten entstehen, welche der Hauptsache nach immer auf die *Contractur nicht gelähmter Antagonisten* und auf *äussere mechanische Verhältnisse* (Schwere, Druck) zurückgeführt werden können.

Vergleichen wir zum Schluss noch einmal das geschilderte Krankheitsbild mit der anatomischen Krankheitsursache, so ist die durchgängige Uebereinstimmung beider sofort ersichtlich. Die Erkrankung des grauen Vorderhorns muss eine Lähmung mit nachfolgender Atrophie und Entartungsreaction zur Folge haben, wobei auch die Reflexe durch die Zerstörung des Reflexbogen verloren gehen müssen, während die Sensibilität bei dem Erhaltensein der sensiblen Leitung (Hinterstränge, graue Hinterhörner) und ebenso die Blasenfunctionen vollkommen normal bleiben. Der acute Beginn der Krankheit mit hohem Fieber, heftigen Allgemeinerscheinungen spricht entschieden für eine infectiöse Krankheitsursache. Die nachbleibende Lähmung ist das Resultat der dauernden Zerstörung, welche der an sich bereits völlig abgelaufene Krankheitsprocess im Rückenmark angerichtet hat.

Schliesslich müssen wir noch die in einigen Fällen gemachte eigenthümliche Beobachtung erwähnen, dass bei Personen mit längst abgelaufener spinaler Kinderlähmung im späteren Alter eine progressive Muskel-

atrophie eintritt. Eine sichere Erklärung dieser auffallenden Thatsache lässt sich z. Z. noch nicht geben.

**Diagnose.** Die Diagnose der spinalen Kinderlähmung ist fast immer leicht und sicher zu stellen, wenn man sich streng an die Definition und die Eigenthümlichkeiten der Krankheit hält und nicht überhaupt jede bei einem Kinde entstehende Lähmung hierher rechnet. Zu beachten ist vor Allem der *acute Beginn*, die nachfolgende schlaffe Lähmung mit *eintretender Atrophie* und *Entartungsreaction*, mit *erloschenen Reflexen*, aber *erhaltener Sensibilität.* Beachtet man diese Momente, so ist man vor Verwechselungen mit cerebralen und sonstigen Erkrankungen (Spondylitis, hereditäre Muskelatrophie, spastische Cerebral- und Spinalparalysen) hinreichend geschützt.

**Prognose.** Es ist nicht unmöglich, aber noch nicht erwiesen, dass manche jener Fälle, wo Kinder ziemlich rasch unter Convulsionen sterben, als Initialstadium der acuten Poliomyelitis aufzufassen sind. Ist indessen das erste Stadium der Krankheit vorüber, so ist die Prognose *quoad vitam* durchaus günstig, da die sonstige körperliche Entwicklung der Kinder weiterhin in keiner Weise beeinträchtigt wird. Viel ungünstiger ist aber die Prognose in Bezug auf die völlige Wiederherstellung der eingetretenen Functionsstörung. Obwohl man nicht vergessen darf, dass die Ausbreitung der Lähmung anfänglich eine viel grössere ist, als später, so erfolgt doch diese Verminderung der Lähmungserscheinungen nur in den ersten Wochen und Monaten. Was nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Jahr nicht wieder gut geworden ist, bleibt meist fürs ganze Leben gelähmt. Trotzdem soll uns diese Erfahrung nicht abhalten, wenigstens in den ersten Jahren noch eine andauernde Therapie zu versuchen, da hierdurch immerhin zuweilen sehr beachtenswerthe *Besserungen* in der Function der gelähmten Theile herbeigeführt werden können.

**Therapie.** Hat man Gelegenheit, schon während des Anfangsstadiums der Krankheit (wobei freilich die Diagnose meist noch nicht sicher gestellt werden kann) therapeutisch eingreifen zu können, so verordnet man *kalte Umschläge* oder eine *Eisblase auf den Kopf*, unter Umständen bei höherem Fieber oder bei stärkerer Benommenheit ein *laues Bad* mit kühleren Uebergiessungen. Zu einer *örtlichen Blutentziehung* (Blutegel hinter den Ohren oder an die Schläfen) sieht man sich wohl nur selten veranlasst (bei Zeichen stärkerer Gehirnhyperämie). Innerlich verordnet man gewöhnlich eine leichte „Ableitung auf den Darm“, Calomelpulver zu 0,03—0,05, 2—3stündlich, ein Sennainfus oder dgl.

Nach eingetretener Lähmung sind die meisten Erfolge von einer Monate und mit Unterbrechungen Jahre lang consequent fortgesetzten

*elektrischen Behandlung* zu erwarten. Man setzt eine grosse breite Elektrode auf die Wirbelsäule an der Stelle, welche dem Orte der Läsion im Rückenmark entspricht (Halswirbel bei Lähmung des Armes, untere Brustwirbel bei Lähmung des Beines), während die andere Elektrode zur peripheren Anwendung auf die gelähmten Nerven und Muskeln dient. Auf diese Weise lässt man nun einen mittelstarken *constanten Strom* theils stabil (in abwechselnder Richtung) je 2—3 Minuten einwirken, theils führt man die Kathode (oder auch die Anode) langsam über die gelähmten Muskeln und Nerven hin, wobei auch wiederholte Schliessungen und Stromwendungen vorgenommen werden können. Auch von dem *faradischen Strom* hat DUCHENNE durch ausdauernde Behandlung Nutzen gesehen. Die Sitzungen sollen 3—4mal wöchentlich, später, wenn möglich, noch häufiger stattfinden.

Neben der elektrischen Behandlung können ebenso *methodische gymnastische Uebungen* der noch activ etwas beweglich gebliebenen Muskeln von entschiedenem Nutzen sein. Empfehlenswerth ist auch in etwas späteren Stadien regelmässig fortgesetztes *Massiren der Muskeln.* In der Praxis kann man dabei die Verordnung bestimmter *Einreibungsmittel* (Campherspiritus, Senfspiritus, Ameisenspiritus) nicht umgehen. Sehr wichtig sind die *passiven Bewegungen* zur *Verhütung* von Contracturen und zur Besserung der bereits entstandenen Deformitäten. In Bezug auf die weiteren Einzelheiten der *orthopädischen Behandlung,* welche von grosser Wichtigkeit ist, müssen wir auf die betreffenden chirurgischen und orthopädischen Specialwerke verweisen.

Empfehlenswerth, wenngleich natürlich nicht zu überschätzen, ist der Gebrauch von *Bädern* (Soolbäder, Eisenbäder), welche man zu Hause gebrauchen lassen kann. Erlauben es die Verhältnisse, die Kinder während der Sommermonate in ein Bad zu schicken, so dürften die Soolbäder (*Reichenhall, Kreuznach, Kösen, Colberg*), die Kochsalzsäuerlinge (*Rehme, Nauheim, Soden*), oder bei schwächlichen anämischen Kindern der Gebrauch von Eisenbädern (*Driburg, Pyrmont, Schwalbach*) vorzugsweise in Betracht kommen. Auch in den indifferenten Thermen (*Teplitz, Wildbad, Ragaz, Gastein*), welche indessen nur mit Vorsicht anzuwenden sind, werden zuweilen Erfolge erzielt, ebenso, namentlich bei älteren Kindern, in den Kaltwasserheilanstalten.

Von dem Gebrauche *innerer Mittel* ist sehr wenig zu erwarten. Empfohlen sind *Jodkalium* und *Strychnin,* letzteres auch in der Form von *subcutanen Injectionen* (0,001—0,003 täglich).

In den veralteten Fällen, bei welchen keine Hoffnung auf eine nennenswerthe weitere Besserung der Lähmung mehr vorhanden ist,

kann sich die Behandlung darauf beschränken, durch eine passende Ernährung und gute Luft den Allgemeinzustand der Patienten möglichst zu heben und zu kräftigen.

### 2. Die Poliomyelitis acuta der Erwachsenen.

(*Acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen.*)

Nachdem man lange Zeit geglaubt hatte, dass die soeben beschriebene Form der acuten atrophischen spinalen Lähmung nur bei Kindern vorkomme, haben neuere Beobachtungen von Mor. Meyer, Duchenne, Erb, F. Schultze, F. Müller u. A. festgestellt, dass durchaus ähnliche Erkrankungsfälle, wenngleich entschieden seltener, sich auch bei Erwachsenen, namentlich bei jugendlicheren Individuen bis zum dreissigsten Lebensjahr entwickeln können. An dieser Thatsache ist, namentlich im Hinblick auf einen unzweideutigen, von F. Schultze gemachten *anatomischen Befund*, nicht mehr zu zweifeln. Wohl aber haben wir schon früher einmal hervorgehoben, dass man es mit der Diagnose der acuten und, wie wir bald sehen werden, auch der chronischen Poliomyelitis eine Zeit lang zu leicht nahm und dass gewiss sehr viele als Poliomyelitis diagnosticirte und veröffentlichte Fälle zu der *primären Neuritis* (s. S. 124) zu rechnen sind. Seitdem wir wissen, dass sich auch in den motorischen Nerven primäre degenerative Processe in acuter und subacuter Weise entwickeln können, welche ebenfalls zu einer atrophischen Lähmung führen, bedarf ein grosser Theil der Lehre von der Poliomyelitis einer erneuten umsichtigen Bearbeitung, um das Nichthinzugehörige auszuscheiden.

Das *Krankheitsbild* der acuten Poliomyelitis der Erwachsenen, soweit es durch die bisherigen nicht zahlreichen *sicheren* Beobachtungen festgestellt ist, unterscheidet sich nicht wesentlich von dem Krankheitsbilde der spinalen Kinderlähmung.

*Aetiologische Verhältnisse* sind manchmal gar nicht zu ermitteln; zuweilen scheint eine *Erkältung*, eine *Ueberanstrengung* u. dgl. das Entstehen der Krankheit zu begünstigen. Beim *männlichen Geschlecht* sind Erkrankungen häufiger beobachtet worden, als beim weiblichen.

Die Krankheit beginnt ebenfalls mit ziemlich schweren *Initialerscheinungen*, Fieber, Kopfschmerz, Somnolenz, Delirien, Erbrechen, welche wenige Tage bis 1—2 Wochen andauern können. Die sehr häufig angegebenen heftigen *spontanen Schmerzen* im Kreuz, Rücken und in den Extremitäten beziehen sich wahrscheinlich meist auf solche Fälle, bei welchen eine primäre *Neuritis*, nicht aber eine Poliomyelitis die hauptsächlichste anatomische Läsion darstellt. Nach Beendigung dieses

ersten Stadiums tritt die *Lähmung* auf, welche sich in verschiedener Ausbreitung, meist in einzelnen Nachschüben, aber stets ziemlich rasch entwickelt. Die gelähmten Muskeln sind vollkommen schlaff, die *Haut-* und *Sehnenreflexe* fehlen vollständig, sehr bald tritt ausgesprochene *Atrophie* und *elektrische Entartungsreaction* ein, während die *Sensibilität*, die *Blasen-* und *Geschlechtsfunctionen normal* bleiben.

Die *Vertheilung der Lähmung* bietet gewisse Eigenthümlichkeiten dar, welche hier, da sie bei Erwachsenen viel besser, als bei Kindern studirt werden können, kurz angeführt werden müssen. Die Lähmung kann sehr ausgedehnt sein, sie kann alle vier Extremitäten befallen oder in paraplegischer, auch in monoplegischer Form auftreten. An den Extremitäten findet man auffallend häufig gewisse Combinationen der gelähmten Muskeln, auf welche E. Remak zuerst aufmerksam gemacht hat. Da die gleichzeitig gelähmten Muskeln nicht von denselben peripheren Nerven versorgt werden, wohl aber meist functionell zusammengehören, so darf vermuthet werden, dass die entsprechenden Ganglienzellen in den Vordersäulen des Rückenmarks ebenfalls zusammenliegen, ohne Rücksicht auf die spätere Vertheilung ihrer peripheren Ausläufer in den einzelnen motorischen Nerven. So z. B. ist es bemerkenswerth, dass bei Lähmung des Cruralisgebiets der M. sartorius häufig ganz frei bleibt, dass am Unterschenkel einerseits der Tibialis anticus, andererseits die Peronei und Extensores digitorum isolirt erkranken, dass am Vorderarm der vom Radialis innervirte Supinator longus frei bleibt, während alle übrigen Muskeln an der Streckseite des Vorderarms gelähmt sind („*Vorderarmtypus*“ nach E. Remak), dass hingegen der Supinator allein oder zusammen mit dem Biceps, Brachialis internus und Deltoideus („*Oberarmtypus*“ nach E. Remak) gelähmt sein kann. Letztere Lähmungsform soll einer Rückenmarksläsion in der Höhe der 4. und 5. Cervicalwurzel entsprechen, der Vorderarmtypus einer Läsion in der Höhe der 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzel. Das *Centrum für die Wadenmuskulatur* liegt nach Kahler und Pick in der Höhe der 4. und 5. Dorsalwurzel. Mit den Beobachtungen am Menschen grösstentheils gut übereinstimmende Resultate haben Ferrier und Yeo bei ihren experimentellen Untersuchungen an Affen durch Reizung der vorderen motorischen Rückenmarkswurzeln erhalten.

In *diagnostischer Hinsicht* ist in Zukunft namentlich auf die Unterscheidung der Poliomyelitis von der Neuritis zu achten. Das grösste Gewicht ist hierbei jedenfalls auf die *anfänglichen Schmerzen* und etwa bestehende sonstige leichte *Sensibilitätsstörungen* zu legen. Im Uebrigen ist der Verlauf beider Krankheiten so ähnlich, dass man wohl auf die

*Vermuthung* kommen kann, dieselben seien in *ätiologischer* Hinsicht nahe verwandt und stellen nur verschiedene Localisationsformen derselben (wahrscheinlich infectiösen) Krankheitsursache dar. Manche klinische Erfahrungen scheinen uns auch dafür zu sprechen, dass Uebergangsformen mit einer *gleichzeitigen primären Läsion des Rückenmarks und der peripherischen Nerven vorkommen.*

Die *Prognose* ist insofern nicht ganz ungünstig, als zuweilen, wenn auch erst nach Monaten, eine *völlige Heilung* beobachtet ist. Freilich ist es sehr möglich, doch gerade derartige Fälle eigentlich zur multiplen Neuritis gehörten. Andererseits können aber auch dieselben andauernden Lähmungen mit Atrophien und Contracturen nachbleiben, wie bei der spinalen Kinderlähmung.

Die *Therapie* richtet sich ganz nach denselben Regeln, welche wir bei der spinalen Kinderlähmung angeführt haben. Hinzuzufügen ist noch nach den Empfehlungen einiger Aerzte der innerliche oder subcutane Gebrauch von *Ergotin.* F. Müller empfiehlt eine Lösung von 10,0 Ergotin mit 0,02 Atropin. sulph. in 20,0 Wasser, davon täglich zweimal $^1/_2$—1 Pravaz'sche Spritze.

### 3. Die subacute und chronische Poliomyelitis.

(*Subacute und chronische atrophische Spinallähmung. Paralysie générale spinale antérieure subaigue* [Duchenne]).

Während schon die anatomische Begründung der acuten Poliomyelitis bei Erwachsenen noch Manches zu wünschen übrig lässt, so sind unsere anatomischen Kenntnisse von dem Vorkommen einer subacuten und chronischen Poliomyelitis im Sinne der Autoren noch recht lückenhaft. Auch hier sind früher unzweifelhaft Verwechslungen mit der multiplen Neuritis sehr häufig vorgekommen und nicht bei allen unter dem Namen „subacute Poliomyelitis" veröffentlichten Beobachtungen ist die Diagnose unanfechtbar. Immerhin kann nach einzelnen neueren, vollkommen genauen Beobachtungen (Oppenheim, Nonne u. A.) nicht bezweifelt werden, dass auch subacute und chronische ausgedehnte Erkrankungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks vorkommen, die zu der Entwickelung ausgedehnter Lähmungen führen.

Bei den hierher zu rechnenden Fällen entwickelt sich meist ohne besondere Veranlassung und ohne alle schwereren Anfangserscheinungen, aber in verhältnissmässig kurzer Zeit, im Laufe einiger Tage, höchstens Wochen, eine Lähmung zuerst beider Beine, etwas später auch meist beider oberen Extremitäten. Die Kranken klagen anfangs über Schwäche in den Beinen, können bald nicht mehr gehen und werden bettlägerig.

Kurze Zeit später treten dieselben Störungen in den Armen auf und führen zu einer mehr oder weniger vollständigen Lähmung. Seltener ist das umgekehrte Verhalten, dass erst die Arme und später die Beine befallen werden. Dabei bleibt aber die *Sensibilität stets völlig ungestört*, und, abgesehen höchstens von leichten Parästhesien, *fehlen* auch alle spontanen auf Druck eintretenden *Schmerzen*. Bald *nach der Lähmung* entwickelt sich eine gleichmässig ausgebreitete *Atrophie* und damit parallel gehend eine entschiedene Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, welche in partielle oder, in allen schwereren Fällen, in vollständige *Entartungsreaction* übergeht. Die *Haut-* und *Sehnenreflexe* sind sehr herabgesetzt, oft ganz erloschen. *Blase* und *Mastdarm* bleiben dagegen verschont; niemals entwickelt sich bei gehöriger Pflege *Decubitus*. Einige Male wurde eine auffallende *Abnahme der Schweisssecretion* beobachtet. In *seltenen* Fällen findet auch ein Uebergreifen der Krankheit auf die Nackenmuskeln, die Lippen-, Zungen- und Schlundmuskulatur statt.

Nachdem die Lähmung ihre grösste Ausdehnung erreicht hat, tritt gewöhnlich ein Stillstand ein. Der Zustand bleibt, zuweilen Monate lang, stationär und erst dann beginnt eine allmähliche Besserung, welche vielleicht in eine *völlige Heilung* übergehen kann, oft freilich auch *unvollständig* bleibt, so dass die Kranken zeitlebens mehr oder weniger bedeutende Fuctionsstörungen nachbehalten. Eine fast immer gute Prognose giebt die von Erb beschriebene „*Mittelform der chronischen Poliomyelitis*“, bei welcher es in den gelähmten Muskeln nur zu *partieller Entartungsreaction* kommt. Einen *ungünstigen Ausgang* nimmt die Krankheit, wenn durch *Betheiligung der Athemmuskeln* die Respiration gestört wird oder durch Betheiligung der *Schlingmuskulatur* die Ernährung unmöglich wird oder Verschluckungs-Pneumonien eintreten. Die *Section* ergab dann ausgedehnte *degenerativ-entzündliche* Veränderungen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks mit reichlichem Untergang der Ganglienzellen, während in den peripherischen Nerven gewöhnlich nur sehr geringe Veränderungen (secundäre Degeneration) nachweislich waren.

Die *Diagnose* der chronischen Poliomyelitis wird man dem Gesagten zu Folge dann stellen müssen, wenn sich ausgedehnte Lähmungen mit nachfolgender Atrophie und elektrischer Entartungsreaction *ohne alle neuritischen Symptome* (Schmerzen!) und *ohne Sensibilitäts-* und *Blasenstörung* einstellen. Die Trennung von der eigentlichen „spinalen Muskelatrophie“ ist dadurch gegeben, dass bei dieser eine langsame sozusagen Faser nach Faser ergreifende Atrophie eintritt und dass Atrophie und Muskelschwäche vollkommen parallel gehen, während bei der chro-

nischen Poliomyelitis die Lähmung der Atrophie vorhergeht und von vornherein ganze Muskeln oder ganze Muskelgebiete befällt.

Die *Therapie* ist, wie sich aus obiger Darstellung ergiebt, keine ganz aussichtslose. Am zweckmässigsten ist wohl stets eine andauernde elektrische Behandlung.

## Elftes Capitel.

## Die sogenannte acute aufsteigende Spinalparalyse.

(*Paralysis ascendens acuta. Landry'sche Paralyse.*)

Unter dem Namen „*Paralyse ascendante aigue*" hat LANDRY im Jahre 1859 eine Krankheit beschrieben, welche sich *klinisch* vorzugsweise dadurch charakterisirt, dass zuerst die unteren, bald darauf auch die oberen Extremitäten und endlich eine Anzahl von der Oblongata versorgter Muskelgebiete von einer rasch fortschreitenden Lähmung befallen werden, während die Sensibilität, die Functionen der Blase und des Mastdarms normal bleiben. Die Krankheit verläuft häufig tödtlich. Die Untersuchung des Nervensystemes hat aber bis jetzt keine Befunde ergeben, welche mit Sicherheit als die anatomische Ursache der Krankheit angesehen werden können. Nach den fortgesetzten, ziemlich zahlreichen Beobachtungen über die Krankheit scheint es überhaupt fraglich zu sein, ob man eine *einheitliche anatomische* Grundlage derselben wird aufstellen können (s. u.). Immerhin ist das klinische Krankheitsbild der „LANDRY'schen Paralyse" ein so auffallendes, dass die zusammenfassende Besprechung desselben noch immer geboten erscheint.

**Allgemeines Krankheitsbild und Symptome.** Die acute aufsteigende Paralyse befällt vorzugsweise vorher ganz gesunde und kräftige Personen im jugendlicheren und mittleren Lebensalter, etwa zwischen 20 und 35 Jahren. Doch sind einzelne Erkrankungen auch bei Kindern und älteren Personen beobachtet worden. Bei Männern scheint die Krankheit häufiger vorzukommen, als bei Frauen.

Das Leiden beginnt fast immer mit gewissen *Vorboten.* Dieselben bestehen in einem *allgemeinen Krankheitsgefühl*, in mässigen *Fiebererscheinungen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit* und ziemlich häufig in ziehenden und reissenden *Schmerzen* im Rücken und in den Extremitäten. Nachdem diese Symptome einige Tage, seltener sogar einige Wochen gedauert haben, dabei entweder verhältnissmässig gering, oder so heftig sind, dass manche Patienten bereits bettlägerig werden, tritt meist ziemlich plötzlich, zuweilen auch mehr allmählich eine *Parese* zuerst des einen, sehr bald auch des anderen Beines ein, welche rasch

zunimmt und gewöhnlich schon in wenigen Tagen zu einer fast völligen *motorischen Paraplegie* führt.

Die *Lähmung* ist fast stets eine *schlaffe*. Die Beine können passiv ohne allen Muskelwiderstand bewegt werden, die Muskeln zeigen weder active noch reflectorisch eintretende Spannungen. Die *elektrische Erregbarkeit* derselben bleibt häufig *völlig normal*, doch tritt zuweilen auch eine *rasche Abnahme der faradischen Muskelerregbarkeit* ein (ob complete Entartungsreaction vorkommt, ist noch nicht erwiesen). Die *Reflexe* (Haut- und Sehnenreflexe) scheinen in der Mehrzahl der Erkrankungen herabgesetzt oder vollständig erloschen zu sein, doch sind auch von dieser Regel einige Ausnahmen bekannt geworden.

Die *Sensibilität* ist zuweilen völlig *erhalten*. Doch kommen auch geringe Veränderungen derselben, ganz vereinzelt auch stärkere Anästhesien vor. Einige Male wurde eine merkliche *Verlangsamung der Empfindungsleitung* beobachtet. Von Seiten der *Sinnesnerven* findet man keine Veränderungen. Zuweilen tritt ein leichtes *Oedem* an den Beinen auf, welches vielleicht als eine vasomotorische Störung aufzufassen ist. Erwähnenswerth sind ferner die *starken Schweisse*, an welchen manche Patienten leiden. *Blase* und *Mastdarm* zeigen in der Regel gar keine oder nur geringe und vorübergehende Störungen.

Kurze Zeit, nachdem die Beine befallen sind, fangen auch die *Arme* an, paretisch zu werden. Zuerst in dem einen, dann in dem anderen Arme tritt eine deutliche motorische Schwäche ein, welche sich ebenfalls bis zu fast vollständiger Paralyse steigern kann. Die Sensibilität, die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit verhalten sich ähnlich wie an den unteren Extremitäten. Gleichzeitig oder noch früher, als die Arme, werden auch die *Rumpfmuskeln* befallen. Die Patienten können sich nicht mehr im Bett aufrichten, sich nicht auf die Seite legen u. s. w. In einigen Fällen ist auch eine *Lähmung der Hals-* und *Nackenmuskeln* beobachtet worden.

Das dritte und letzte Stadium der Krankheit ist durch das Auftreten von *Respirationsstörungen* und *bulbären Symptomen* gekennzeichnet. Es treten deutliche Zeichen einer beginnenden *Respirationslähmung* auf: die Athmung wird angestrengt und mühsam, die Zwerchfellsbewegungen werden immer geringer, die Hustenstösse schwächer. Auch Schlingstörungen, articuläre Störungen der Sprache, Paresen des Gaumens und der Lippen können auftreten. In vereinzelten Fällen hat man auch eine *Facialislähmung* und *Augenmuskelstörungen* beobachtet. Der Zustand verschlimmert sich in acuter Weise und, wie erwähnt, tritt häufig der Tod ein.

Ausser den bisher angeführten, auf das Nervensystem bezüglichen Symptomen findet man fast immer noch gewisse andere Erscheinungen, welche zwar weniger auffallend, für die Beurtheilung der Krankheit aber doch von grosser Bedeutung sind. Hierher gehört zunächst das *Fieber*. Die Körpertemperatur ist meist von Anfang an erhöht; sie kann vorübergehend sogar recht beträchtliche Steigerungen (bis ca. 40° C.) zeigen, später schwankt sie etwa zwischen 38 und 39°, kann dazwischen aber auch bis zur normalen Höhe herabsinken. Von den *inneren Organen* zeigt die *Milz* am häufigsten Veränderungen. Sie schwillt gewöhnlich in mässiger, aber doch deutlich nachweisbarer Stärke an. Ferner kommt es zuweilen zu einer geringen *Albuminurie*.

Die ganze *Dauer* der Krankheit beträgt in den Fällen mit tödtlichem Ausgange zuweilen nur wenige Tage, in der Regel 8—14 Tage, selten noch mehr. Zum Glück tritt aber der tödtliche Ausgang nicht in allen Fällen ein. Die Krankheit kann auch jeder Zeit, ja sogar, wenn bereits die bedrohlichsten Symptome vorhanden waren, zum Stillstand kommen. Dann zeigt sich kein weiteres Fortschreiten der Lähmung, die vorhandenen Störungen gehen langsam zurück und nach Verlauf mehrerer Wochen erfolgt die *Heilung*. Gewöhnlich dauert es freilich eine ziemlich lange Zeit, bis die Patienten sich wieder im Besitz ihrer völligen Leistungsfähigkeit fühlen.

**Pathologische Anatomie und Pathogenese.** Betrachten wir das gesammte Krankheitsbild der acuten aufsteigenden Paralyse, so drängt sich uns nothwendiger Weise der Gedanke auf, dass es sich hierbei um eine *acute Infection des Körpers mit vorherrschender Localisation im motorischen Nervensystem* handelt, eine Anschauung, welche zuerst von Westphal ausgesprochen worden ist. Der Beginn der Krankheit mit allgemeinem Unwohlsein entspricht ganz dem Prodromalstadium vieler anderer acuter Infectionskrankheiten. Ferner lässt sich das Fieber, der acute Milztumor, die zuweilen vorkommende Albuminurie nach unseren jetzigen Anschauungen kaum anders erklären, als unter der obigen Voraussetzung. Sichere positive Befunde zur Stütze dieser Ansicht sind freilich noch nicht vorhanden. Ein merkwürdiger, von Baumgarten veröffentlichter Fall, bei welchem sich im Rückenmark zahlreiche, den Milzbrandbacillen ähnliche Stäbchen vorfanden, steht bis jetzt vollkommen vereinzelt da. Ueber die *anatomischen Veränderungen* bei der „acuten aufsteigenden Spinalparalyse“ sind weitere Untersuchungen noch sehr wünschenswerth. In den früheren Beobachtungen ist meist die Angabe eines *„vollkommen negativen anatomischen Befundes“* vorhanden. Allein diese Angabe bezieht sich gewöhnlich nur auf das

*Rückenmark.* Die *peripherischen* Nerven wurden früher überhaupt nicht untersucht. Und doch ist es, wie wir seit langem betont haben und jetzt auch ziemlich allgemein angenommen wird, schon nach den *klinischen* Erscheinungen (Schmerzen, Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit, Verhalten der Reflexe) im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die meisten Fälle der sogenannten LANDRY'schen Paralyse zur *multiplen Neuritis* (s. d.) gehören und weiter nichts sind, als die *acuteste Form* derselben. Einige neuere anatomische Untersuchungen haben diese Annahme auch bereits bestätigt.

Immerhin wäre es entschieden falsch, die aufsteigende acute Paralyse jetzt schon mit der multipeln Neuritis völlig zu identificiren. Denn in einzelnen Beobachtungen (R. SCHULZ und F. SCHULTZE, VON DEN VELDEN) sind doch auch acute ausgebreitete myelitische Veränderungen in den motorischen Theilen des *Rückenmarks* (Seitenstränge, graue Vordersäulen) gefunden worden. Wir müssen daher noch viel zahlreichere Beobachtungen abwarten und dann erst über die endgültige nosologische Stellung der Krankheit entscheiden.

**Diagnose und Prognose.** Bei jeder acut beginnenden, von Allgemeinerscheinungen und Fieber begleiteten Lähmung der unteren Extremitäten müssen wir an die Möglichkeit einer acuten aufsteigenden Paralyse denken. Doch kann erst der weitere Verlauf der Krankheit über diese Vermuthung entscheiden. Insofern mit der obigen Bezeichnung zunächst nur ein wohl charakterisirter *klinischer* Symptomencomplex gemeint ist, lässt sich die *Diagnose* unter Berücksichtigung der oben angegebenen Eigenthümlichkeiten stets leicht stellen. Schwieriger ist aber die Entscheidung, ob die Erkrankung mehr dem Bilde einer *acuten multiplen Neuritis* oder einer acuten aufsteigenden *Spinallähmung* entspricht. Hierüber wird sich nur durch genaue Berücksichtigung der Einzelerscheinungen, vor Allem des Verhaltens der Sensibilität (Schmerzen, Anästhesien), der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit ein Urtheil fällen lassen.

Die *Prognose* muss anfangs mit grosser Vorsicht gestellt werden und namentlich ist an die Möglichkeit eines rasch tödtlichen Ausgangs zu denken. Geht das erste acute Stadium aber glücklich vorüber und tritt ein entschiedener Stillstand in der Ausbreitung der Lähmungserscheinungen ein, so ist die Prognose ziemlich günstig, da dann Aussicht auf eine vollständige Wiederherstellung des Kranken vorhanden ist.

**Therapie.** Ob eine energische „ableitende Behandlung“ im Beginn der Krankheit von Nutzen ist, lässt sich nicht bestimmen. Empfohlen

sind trockene *Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule* und sogar die Anwendung des *Ferrum candens* am Rücken. Zu letzterem würden wir uns kaum entschliessen. Dagegen empfiehlt es sich, eine *Einreibungskur mit grauer Quecksilbersalbe* (täglich 2,0—3,0 wie bei der antiluetischen Schmierkur) anzuordnen. Von inneren Medicamenten ist anfangs namentlich die *Salicylsäure* und das *salicylsaure Natron*, ev. auch *Antipyrin* zu versuchen. Ausserdem können *Extractum Secalis cornuti* (Ergotin) und vielleicht auch *Jodkalium* versucht werden. Zweckmässig scheint es auch zu sein, frühzeitig mit der *galvanischen Behandlung* zu beginnen (Galvanisation am Rücken und peripher). Treten bedrohliche Zufälle von Atheminsufficienz ein, so verschafft die elektrische Reizung des Phrenicus und der Athemmuskeln dem Kranken zuweilen Erleichterung.

Tritt ein Stillstand der Erscheinungen ein, so dürften am meisten die elektrische Behandlung und der Gebrauch von Bädern die Wiedergenesung beschleunigen.

## Zwölftes Capitel.

## Neubildungen des Rückenmarks und seiner Häute.

**Pathologische Anatomie.** *Geschwülste des Rückenmarks* im engeren Sinne des Worts kommen selten vor. Die verhältnissmässig häufigste primäre Neubildung ist das *Gliom*, welches wahrscheinlich von der Neuroglia ausgeht und eine zellen- und gefässreiche Geschwulst darstellt. Dieselbe sitzt am häufigsten im *Halsmark* und *oberen Brustmark*, kann eine ziemliche Längenausdehnung und einen Querdurchmesser von mehreren Centimetern erreichen, so dass das Rückenmark an der betreffenden Stelle ziemlich beträchtlich *tumorartig verdickt* ist. Im Inneren der Gliome findet man zuweilen secundäre Blutungen und (myxomatöse) Erweichungen. — Von den eigentlichen Gliomen, die ihren Ausgangspunkt in der Substanz des Rückenmarks nehmen, unterscheiden wir die *centrale Gliose*. Letztere führt niemals zu einer eigentlichen Tumorbildung, sondern zu einer *Höhlenbildung* im Rückenmark mit vorwiegender Längsausdehnung. Wir werden diese wichtige und keineswegs sehr seltene Erkrankung im folgenden Capitel genauer besprechen.

Von sonstigen sehr seltenen Neubildungen im Rückenmark erwähnen wir noch *solitäre Tuberkel*, *Syphilome* und *Sarcome*.

An den *Rückenmarkshäuten* sind *Sarcome*, *Fibrome*, *Lipome*, *Myxome* und *Syphilome* gefunden worden. Ausgehend von den Wirbeln kann sich durch unmittelbares Uebergreifen auch in den Rückenmarks-

häuten ein *Carcinom* entwickeln. Am Rückenmark selbst zeigen sich an der Stelle, wo eine Neubildung in den Meningen sitzt, häufig die deutlichen Zeichen der *Compression* und der davon abhängigen etwaigen *secundären Degenerationen*.

Ueber die *Ursache* der meisten Neubildungen im Rückenmark wissen wir so gut wie gar nichts. Bemerkenswerth ist nur, dass in den beobachteten Fällen von Rückenmarksgliom auffallend häufig ein *Trauma* (Fall auf den Rücken u. dgl.) dem Auftreten der ersten Symptome vorherging.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Ein allgemeines Krankheitsbild der Rückenmarkstumoren lässt sich schwer geben, da selbstverständlich die einzelnen Symptome fast in jedem Falle je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Neubildung verschieden sein müssen.

Bei den *Tumoren der Meningen* treten häufig die Erscheinungen der Rückenmarkscompression ziemlich deutlich hervor. Im Beginne beobachtet man ausgesprochene „Wurzelsymptome“, d. h. ausstrahlende *Schmerzen*, *Steifigkeit*, *Parästhesien*, *Anästhesien* u. dgl. Im weiteren Verlaufe zeigen sich die Folgen der Compression des Rückenmarks: motorische Schwäche, welche sich zu völliger motorischer und sensibler Paraplegie steigern kann. Auf die Einzelheiten brauchen wir hier nicht noch einmal näher einzugehen. Dieselben ergeben sich aus der Berücksichtigung der allgemeinen, für die Localisation im Rückenmark in Betracht kommenden Gesetze von selbst.

Bei den *Tumoren des Rückenmarks* fehlen sensible Reizsymptome meist ganz oder treten wenigstens nur in geringem Maasse hervor. Allmählich entwickelt sich ein complicirtes spinales Krankheitsbild, bei welchem im Einzelnen alle Symptome vorkommen können, welche wir bei der Besprechung der diffusen chronischen Myelitis näher kennen gelernt haben. In der That ist die *Differential-Diagnose* zwischen Geschwulst und transversaler Myelitis häufig unmöglich. Wir selbst haben einen Fall von Gliom des Brustmarks beobachtet, welcher vollkommen das gewöhnliche Krankheitsbild der *transversalen dorsalen Myelitis* darbot. In anderen Fällen sind indessen doch zuweilen gewisse Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes vorhanden, welche wenigstens den Verdacht auf die Möglichkeit einer Geschwulst hinlenken. Hierher gehört vor Allem die anfängliche *Asymmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten*. Da eine Geschwulst sich zuerst nur in einer Hälfte des Rückenmarks entwickeln kann (was bei der Myelitis fast nie vorkommt), so werden bei Geschwülsten nicht selten die Anzeichen einer *Halbseitenläsion des Rückenmarks* (s. unter Cap. XV) in mehr oder weniger ausgesprochener

Weise beobachtet. Erst im späteren Krankheitsverlauf geht dann das klinische Bild der Halbseitenläsion allmählich mehr und mehr in die gewöhnliche Querschnittslähmung über. Ferner sind zuweilen ein gewisser Wechsel der Erscheinungen, eintretende Besserungen und neue ziemlich plötzliche Verschlimmerungen bemerklich, ein Umstand, welcher wahrscheinlich auf den Wechsel in der Gefässfüllung resp. auf eintretende Blutungen in die Substanz der Geschwulst hinein zu beziehen ist. Immerhin kann die Diagnose einer Rückenmarksgeschwulst höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Das Urtheil über den Sitz und die Ausdehnung der Geschwulst richtet sich dann ganz nach denselben Regeln, wie bei der Diagnose der einzelnen Myelitisformen. Ueber die *Art* der Geschwulst können wir nur in sofern ein Urtheil fällen, als die echten Rückenmarks-Tumoren überhaupt fast immer *Gliome* sind.

Die *Prognose* der Rückenmarksgeschwülste ist eine durchaus ungünstige. Der Verlauf des Leidens zieht sich nicht selten mehrere Jahre lang hin, der schliessliche Ausgang ist aber immer ein tödtlicher (allgemeine Schwäche, Cysto-Pyelitis, Decubitus). Die *Therapie* ist rein symptomatisch und geschieht in derselben Weise, wie bei der chronischen Myelitis. Ist ein Verdacht auf vorhergegangene *Syphilis* vorhanden, so ist nothwendiger Weise ein Versuch mit einer Schmierkur und der inneren Darreichung von Jodkalium zu machen.

## Dreizehntes Capitel.

## Syringomyelie und Hydromyelus.

**Pathologische Anatomie und Pathogenese.** Die abnormen Höhlenbildungen, welche im Rückenmark vorkommen, entstehen entweder durch eine unmittelbare *Erweiterung des Centralcanals* (*Hydromyelus*) oder durch einen eigenthümlichen Vorgang, den man als *centrale Gliose* (Gliomatose) *mit secundärer Höhlenbildung* (eigentliche *Syringomyelie*) bezeichnet. Die Fälle von echtem *Hydromyelus* kennzeichnen sich dadurch, dass die Höhlenbildung in der Mitte des Rückenmarks, entsprechend der Lage des Centralcanals, gefunden wird und dass ihre Wandung von Cylinderepithel bekleidet ist. Geringere Grade von Hydromyelie, bei welchen der erweiterte Centralcanal etwa einen Durchmesser von 1 bis 1 ½ mm erreicht, findet man nicht sehr selten. Die Erweiterung erstreckt sich gewöhnlich nur auf einen Abschnitt des Rückenmarks. Höhere Grade der Hydromyelie mit einer Erweiterung des Centralcanals bis zu ½—1 cm Durchmesser und starker Längsausdehnung sind viel seltener. In solchen

Fällen leidet die Substanz des Rückenmarks durch den von innen auf sie ausgeübten Druck.

Was die Entstehung der *Hydromyelie* anlangt, so nimmt man nach dem Vorgange LEYDEN's wenigstens für einen Theil der Fälle *Entwicklungsanomalien* bei der Bildung des Centralcanals als Ursache an. In anderen Fällen handelt es sich aber vielleicht auch um *Stauungsvorgänge*, welche eine Anhäufung von Spinalflüssigkeit im Centralcanal und dadurch eine allmähliche Erweiterung desselben bewirken (z. B. nach LANGHANS durch Geschwülste in der hinteren Schädelgrube, welche das oberste Ende des Rückenmarks comprimiren). Im Allgemeinen ist eine klare Einsicht in die Entstehung des echten Hydromyelus noch ebenso wenig vorhanden, wie in die Entstehung des wahrscheinlich analogen primären chronischen Hydrocephalus (s. d.)

Anders liegen die Verhältnisse bei der practisch viel wichtigeren *Syringomyelie*. Hier kann es nach vielfachen Untersuchungen (WESTPHAL, SIMON, F. SCHULTZE, J. HOFFMANN u. A.) nicht zweifelhaft sein, dass der ganze Process mit einer *gliomatösen Wucherung* in den centralen Theilen des Rückenmarks beginnt, ausgehend wahrscheinlich meist von den um den Centralcanal gelegenen Ependymzellen. Diese Neubildung, die sich theils mehr nach den Hinterhörnern, theils nach den Vorderhörnern zu erstreckt, hat die ausgesprochene Tendenz zum Zerfall und somit zur Bildung secundärer Höhlen, welche meist mit dem Centralcanal verschmelzen oder auch, wenigstens eine Zeit lang, neben demselben bestehen können. Eine eigentliche tumorartige Auftreibung des Rückenmarks findet nicht statt. Das Rückenmark sieht von aussen normal aus oder erscheint bei ausgedehnter Syringomyelie an den betreffenden Stellen schon von aussen schlaffer, sackartiger, abgeplattet. Erst auf den Durchschnitten erkennt man schon mit blossem Auge die centrale oder auch mehr seitlich in der grauen Substanz gelegene Höhlenbildung. Mikroskopisch findet man um letztere herum das neugebildete, aussen noch in Wucherung, centralwärts in Zerfall begriffene Gewebe. In den meisten Fällen beginnt die Gliomatose und Syringomyelie im *Halsmark* und erreicht hier auch ihre höchste Ausdehnung. Doch kann sie sich in geringerem Grade weit nach abwärts bis ins Lendenmark und nach aufwärts bis in die Oblongata hinein erstrecken.

**Klinische Symptome.** Geringere Grade von Hydromyelus oder Syringomyelie können bei Sectionen als zufällige Nebenbefunde angetroffen werden, die gar keine klinischen Erscheinungen gemacht haben. Andere Fälle ausgedehnter Höhlenbildung geben zu mannigfaltigen complicirten spinalen Krankheitsbildern Anlass, die im Leben sich meist der richtigen

Deutung entzogen. So erinnern wir z. B. an den bekannten Späth-Schüppel'schen Fall allgemeiner Anästhesie, an einen von uns beobachteten Fall, welcher das scheinbar reine Bild der spastischen Spinalparalyse darbot u. a.

Allein gegenüber derartigen vereinzelten Fällen existirt anderseits auch ein so *ungemein charakteristisches Krankheitsbild* gerade für die grosse Mehrzahl der Fälle von Gliomatose und Syringomyelie des Halsmarks, dass dasselbe der diagnostischen Erkenntniss häufig völlig sicher zugänglich ist. Wie wir es in erster Linie namentlich den Untersuchungen Fr. Schultze's und Kahler's verdanken, ist dies Krankheitsbild keineswegs ein seltenes, daher gewiss auch früher oft beobachtet, aber meist falsch gedeutet worden. Der Umstand, dass die Gliose in der Regel *central im Halsmark* beginnt und bei ihrem Fortschreiten stets zunächst auf einer oder beiden Seiten die *graue Substanz der Hinterhörner* und *Vorderhörner* beeinträchtigen muss, ist die Ursache, dass ein trotz einzelner Abweichungen doch im Allgemeinen höchst charakteristischer und stets wiederkehrender Symptomencomplex entsteht, wie er namentlich bei *Männern* im *jugendlichen* und *mittleren Lebensalter* (ca. zwischen 20 und 40 Jahre) zur Beobachtung kommt.

Die *klinischen Erscheinungen* der *Syringomyelie des Halsmarks* entwickeln sich sehr allmählich und fast stets zunächst in den *oberen Extremitäten,* meist erst in einem, später auch in dem anderen Arm. Die hier zu beobachtenden Symptome lassen sich am besten in drei Gruppen unterbringen. 1. *Motorische Schwäche* und *Muskelatrophie.* Diese Symptome hängen von dem Uebergreifen des Processes auf die Vorderhörner ab. Die Atrophie befällt mit besonderer Vorliebe die *kleinen Handmuskeln* (Interossei, Daumenballen), ferner *Vorderarmmuskeln, Deltoideus* u. s. w. *Fibrilläre Zuckungen* und *elektrische Entartungsreaction* sind oft nachweisbar. Die *Sehnenreflexe* sind erloschen oder auch z. Th. gesteigert, was sich aus der besonderen Localisation des Processes leicht erklären lässt. 2. Zu diesen Muskelatrophien gesellen sich fast ausnahmslos *Sensibilitätsstörungen* hinzu, welche der Hauptsache nach wohl stets von dem Uebergreifen des Processes auf die *Hinterhörner* abhängen. Die Sensibilitätsstörungen haben dabei fast immer die Eigenthümlichkeit, dass sie in erster Linie stets die *Schmerzempfindung* und den *Temperatursinn* betreffen, während die einfachen Berührungsempfindungen (Tastsinn) lange Zeit oder ganz erhalten bleiben. Die Unempfindlichkeit der Kranken gegen Schmerz- und Hitzeeinflüsse ist noch deshalb von besonderer Bedeutung, weil sie Veranlassung zu häufigen *Verletzungen, Verbrennungen* u. dgl. an den

Händen und Vorderarmen werden, welche von den Patienten oft ganz unbemerkt bleiben und daher oft schlecht heilen. Die Temperatursinn-Störungen betreffen bald mehr die *Kälte*empfindung, bald mehr den *Wärme*sinn oder auch beide gleichzeitig. 3. Die dritte Gruppe von Erscheinungen wird von eigenthümlichen *trophischen* Veränderungen gebildet. Zum Theil spielen hier freilich die eben erwähnten, durch die *Analgesie* bedingten äusseren Verletzungen eine grosse Rolle (*Panaritien*, *Blasenbildungen*, *Phlegmonen* u. dgl.)[1]. Allein daneben müssen für manche Vorgänge doch noch besondere trophische Störungen angenommen werden, so insbesondere für die zuweilen beobachteten eigenthümlichen Knochenverdickungen, Fingeratrophien u. dgl. Auch abnorme *vasomotorische* und *secretorische* Störungen treten zuweilen in auffälligster Weise hervor.

In vielen Fällen bleiben die Symptome fast ganz auf die oberen Extremitäten beschränkt. Sie schreiten so langsam fort, dass manche Kranke noch lange Zeit einen gewissen Grad von Arbeitsfähigkeit behalten. Schliesslich können aber auch in den *Beinen* Veränderungen auftreten, seien es einfache Paresen und spastische Zustände oder auch ähnliche Symptome, wie wir sie oben für die Arme beschrieben haben und wie sie nur durch ein Uebergreifen des Processes auf die graue Substanz des Lendenmarks zu Stande kommen können. Andererseits kann die Erkrankung vom Halsmark aus auch nach obenhin fortschreiten, wobei dann *bulbäre Symptome* (Schlingstörung, Zungenatrophie u. a.) eintreten müssen. Störungen an der Pupille und Lidspalte sind in vereinzelten Fällen schon bei ausschliesslicher Gliomatose des Halsmarks beobachtet und durch Ergriffensein des sog. Centrum cilio-spinale erklärt worden.

Der *Gesammtverlauf* der Syringomyelie ist sehr chronisch, aber im Ganzen doch stets ein ungünstiger. Der Tod tritt schliesslich durch intercurrente Erkrankungen, allgemeine Schwäche, Pyelo-Nephritis oder, wie wir gesehen haben, durch Nierenamyloid ein.

Die *Diagnose* der typischen Fälle von Syringomyelie des Halsmarks ist *nicht schwierig*, wenn man einmal das Krankheitsbild kennt. Vor Verwechselungen mit spinaler Muskelatrophie schützt die genaue Untersuchung der Sensibilität. Jede Vereinigung von Muskelatrophie an den Händen mit Analgesie und Temperatursinn-Störungen muss den Verdacht einer Syringomyelie erwecken, ebenso alle an den Händen auftretenden ungewöhnlichen trophischen Störungen u. dgl. Sind die oben genannten

1) Die sogenannte *Maladie de Morvan* ist weiter Nichts, als eine Syringomyelie, bei welcher die eben genannten trophischen und entzündlichen Veränderungen besonders stark hervortreten.

drei Gruppen von Symptomen vereinigt vorhanden, so kann die Diagnose fast völlig sicher gestellt werden. Nur ausnahmsweise können andere Processe am Halsmark (z. B. Compression durch abgelaufene Caries, wie wir gesehen haben) ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen, welches dann zu Verwechselungen Anlass giebt.

Eine besondere *Therapie* der Syringomyelie giebt es nicht. Die Behandlung muss eine symptomatische sein. Zu beachten ist auch, dass man bei vorhandener Analgesie die Kranken nach Möglichkeit vor Verletzungen zu bewahren sucht.

## Vierzehntes Capitel.
## **Spina bifida.**

(*Hydrorrhachis, Myelocele, Meningocele.*)

Mit dem Namen *Spina bifida* bezeichnet man eine angeborene, auf Entwicklungsanomalien beruhende Spaltbildung an der hinteren Seite der Wirbelbogen, verbunden mit einem hernienartigen Hervortreten des Duralsackes. Der häufigste Sitz der Missbildung ist in der *Kreuzbein-* und *Lendengegend*. Nur selten ist die Geschwulst so gross, dass sie die Geburt des Kindes hindert. Gewöhnlich werden die mit Spina bifida behafteten Kinder normal geboren und man findet erst nachher die in der Kreuzgegend befindliche Geschwulst, deren Grösse von der einer kleinen Nuss bis zu der einer Faust und darüber sein kann. Die Haut über der Geschwulst ist zuweilen ganz normal, in anderen Fällen aber stark gespannt und geröthet. Hat man Gelegenheit, die Geschwulst genauer anatomisch untersuchen zu können, so findet man unter der Haut gewöhnlich den hervorgestülpten Sack der Dura und unter dieser die Arachnoidea. Nur selten ist auch die Dura gespalten, so dass der Sack ausschliesslich von der Arachnoidea gebildet wird. Gefüllt ist derselbe mit einer klaren Flüssigkeit, welche mit der Cerebrospinalflüssigkeit vollkommen identisch ist. Selten besteht gleichzeitig eine Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelus); dann ist die Substanz des Rückenmarks selbst in grösserer oder geringerer Ausdehnung atrophisch und der Centralcanal communicirt direct mit der Höhle der Spina bifida. In den übrigen Fällen verhält sich das Rückenmark normal; zuweilen ist es mit seinem unteren Ende an eine Stelle des Sackes angewachsen. In Bezug auf alle weiteren zahlreichen anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Details verweisen wir auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie.

Was die *klinischen Erscheinungen* der Spina bifida anlangt, so verhalten sich die meisten Kinder anfangs, abgesehen von der Missbildung, vollkommen normal. Die Geschwulst selbst fühlt sich gewöhnlich prall gespannt an. Uebt man mit der Hand einen Druck auf dieselbe aus, so kann man häufig einen Theil des Inhalts in den Wirbelcanal zurückpressen. Dabei tritt auch eine Steigerung des Gehirndruckes ein und man bemerkt neben der Verkleinerung der Spina bifida eine stärkere Anspannung der Fontanellen und gleichzeitig das Eintreten von Somnolenz, von Zuckungen, von Athem- und Pulsveränderungen, welche die schleunige Unterbrechung dieses nicht ganz ungefährlichen Experiments erfordern. Treten derartige Erscheinungen gar nicht ein, so kann man hieraus auf eine völlige Abschnürung und ein Geschlossensein des Sackes schliessen.

Nur selten bleibt der Zustand der Kinder auch in der Folgezeit normal. Gewöhnlich zeigt die Geschwulst ein langsames Wachsthum und dann treten allmählich die Folgen des *Drucks auf das Rückenmark oder auf die Cauda equina* ein. Es entwickeln sich Lähmungen, Anästhesien, Blasenstörungen, Decubitus u. dgl., welche Erscheinungen schliesslich zum Tode führen. Noch häufiger tritt eine *Berstung des Sackes* ein oder eine *Entzündung seiner Wandungen,* welche durch eine hinzutretende *eitrige Meningitis* tödtlich wird.

Demgemäss ist die *Prognose* der meisten Fälle von Spina bifida ungünstig zu stellen, wenn es nicht der *chirurgischen Behandlung* gelingt, eine Heilung des Leidens zu erzielen. Durch methodische Compression des Sackes, durch Punction desselben mit Entleerung der Flüssigkeit und nachfolgender Injection einer Jodlösung, um eine Obliteration des Sackes zu erzielen, ist wiederholt Heilung bewirkt worden. Doch birgt andererseits die operative Behandlung der Spina bifida auch mancherlei Gefahren in sich (Meningitis), so dass neben den günstigen Erfolgen auch häufige Misserfolge zu verzeichnen sind. Auf die Einzelheiten der chirurgischen Methoden zur Heilung der Spina bifida können wir hier nicht eingehen; man findet dieselben ausführlich besprochen in den Lehrbüchern der Chirurgie.

## Fünfzehntes Capitel.

## Die secundären Degenerationen im Rückenmark.

Obwohl die secundären, im Rückenmark auftretenden Degenerationen vorherrschend nur in anatomischer Hinsicht Interesse haben, müssen wir dieselben doch kurz besprechen, einmal, weil ihnen von gewisser Seite her auch eine *klinische Bedeutung* zugeschrieben wird, und

ferner, weil das Stadium der secundären Degeneration der Ausgangspunkt aller unserer jetzigen Kenntnisse über die systematischen Krankheiten des Rückenmarks gewesen ist.

1. *Secundäre Degeneration im Rückenmark nach Gehirnläsionen.* Wir wissen bereits (vgl. S. 57), dass jede Läsion der grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks und jede in den motorischen Nerven selbst gelegene dauernde Unterbrechung der Leitung eine secundäre Degeneration des nach der Peripherie zu gelegenen Abschnitts der motorischen Fasern nach sich zieht. Als Grund hierfür nimmt man, wie wir gesehen haben, einen „trophischen Einfluss" der erwähnten Ganglienzellen auf die von ihnen abgehenden motorischen Fasern an, so dass letztere degeneriren, wenn die Zuleitung jenes trophischen Einflusses unterbrochen ist oder wenn die trophisch wirkenden Ganglienzellen selbst zerstört sind. Für den ersten grossen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn (Pyramiden-Seitenstrangbahn) von der Hirnrinde an bis zu den Vorderhörnern (cf. Fig. 34 auf S. 252) des Rückenmarks existiren vollständig ähnliche Verhältnisse. Die grossen Ganglienzellen der motorischen Hirnrinde üben auf die von ihnen entspringenden motorischen Fasern ebenfalls einen trophischen Einfluss aus, welcher bis ans Ende dieser Fasern d. h. bis excl. zu den grossen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks reicht. Dieser trophische Einfluss wird verständlich, wenn man bedenkt, dass Ganglienzelle und hinzugehörige Nervenfaser je eine vollkommene Einheit und eigentlich nur *eine Zelle* bilden und dass daher der von der „Ganglienzelle" d. h. vom *Kern* der Zelle abgetrennte Ausläufer des Zellleibes (die „Nervenfaser") unmöglich eine selbständige Existenz allein weiter führen kann. Wenn daher in der motorischen Hirnrinde selbst oder an

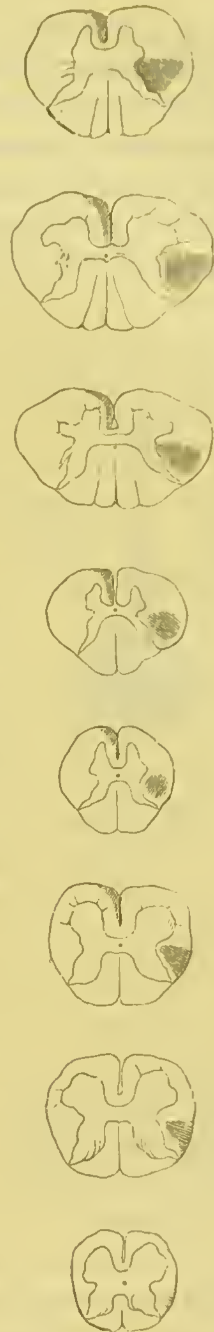


Fig. 39.
Secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen bei primärer Läsion der linken Grosshirnhälfte. Die Pyramiden-Seitenstrangbahnen der recht. Rückenmarkshälfte sind bis hinab in den untersten Theil des Lendenmarks (1—8), die Pyramiden-Vorderstrangbahnen der linken Rückenmarkshälfte bis in den Beginn der Lenden-Anschwellung (1—6) degenerirt.

irgend einer Stelle der motorischen Bahn im Gehirn (motorische Stabkranzfaserung, innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke) eine Erkrankung sitzt, durch welche die Leitung unterbrochen wird, so tritt eine secundäre absteigende Degeneration der motorischen Fasern auf der gesammten nach abwärts gelegenen Strecke bis zu den Vorderhörnern der grauen Substanz (exclusive) ein. Die *secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn* findet sich dem entsprechend im *Hirnschenkel*, in der *Brücke* und in der *Pyramide derselben* Seite, auf welcher der Erkrankungsherd im Gehirn sitzt. Von hier aus kann man unterhalb der *Pyramidenkreuzung* den Haupttheil der Degeneration weiterhin in dem Seitenstrang des Rückenmarks auf der *entgegengesetzten* Seite verfolgen (*secundäre Degeneration der gekreuzten Pyramiden-Seitenstrangbahn*, s. Fig. 39), während ausserdem häufig eine geringere secundäre Degeneration in dem Vorderstrange des Rückenmarks auf derselben Seite (*secundäre Degeneration der ungekreuzten Pyramiden-Vorderstrangbahn*) nachweisbar ist. Wie aus den Flechsig'schen Untersuchungen bekannt ist, wechselt das Mengenverhältniss zwischen den gekreuzten Seitenstrangfasern und den ungekreuzt bleibenden Vorderstrangbahnen individuell innerhalb gewisser Grenzen. In den Fällen, wo überhaupt keine Pyramiden-Vorderstrangbahn existirt, d. h. wo alle motorischen Fasern in der Pyramidenkreuzung zu dem Seitenstrange der entgegengesetzten Hälfte hinüberziehen, fehlt natürlich eine absteigende Degeneration in dem Vorderstrange vollkommen. Dagegen ist noch hinzuzufügen, dass in einigen Fällen auch eine geringe Anzahl von Fasern *ungekreuzt in dem Seitenstrang* zu verlaufen scheint, so dass es also auch zu einer schwachen secundären *absteigenden Degeneration in der Pyramiden-Seitenstrangbahn derselben* (*erkrankten*) *Seite kommen kann* (Pitres).

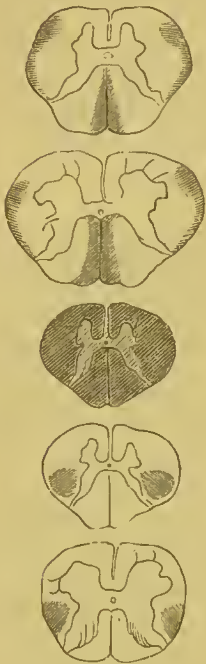


Fig. 40.
Secundäre auf- und absteigende Degeneration bei einer Querschnittserkrankung im ober. Brustmark. Aufwärts sind die Goll'schen Stränge und die Kleinhirnbahnen, abwärts die Pyramiden-Seitenstrangbahnen degenerirt.

2. *Secundäre Degenerationen im Rückenmark bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks selbst.* Sitzt an irgend einer Stelle des *Rückenmarks* eine Erkrankung, von welcher mehr oder weniger der gesammte Querschnitt desselben betroffen ist, so hat die Leitungsunterbrechung in den hier gelegenen Fasern ebenfalls das Auftreten von secundären Degenerationen zur Folge, welche sich sowohl in absteigen-

der, als auch in aufsteigender Richtung hin nachweisen lassen (s. Fig. 40). Am häufigsten sind es die *transversale Myelitis*, die *Rückenmarkscompression* und die *Rückenmarkstumoren*, welche zu dem Auftreten von secundären Degenerationen Veranlassung geben. Letztere hängen aber natürlich niemals von der *Art* der Läsion, sondern nur von dem *Sitze* derselben und von der verursachten Leitungsunterbrechung als solcher ab.

Die *secundäre absteigende Degeneration* betrifft die *Pyramidenbahnen* in genau derselben Weise, wie wir dies soeben bei der secundären Degeneration nach Gehirnherden kennen gelernt haben. Da aber die Primärerkrankung gewöhnlich die Pyramidenbahn auf beiden Seiten betrifft, so entwickelt sich selbstverständlich auch die absteigende secundäre Degeneration in *beiden Pyramiden-Seitenstrangbahnen* und, wenn unterhalb der Läsionsstelle überhaupt eine *Pyramiden-Vorderstrangbahn* existirt, auch in dieser. Im Allgemeinen ist die Ausdehnung der absteigenden PyS-Degeneration bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks grösser, als bei Gehirnherden. Dies hat seinen Grund wohl hauptsächlich darin, dass bei Gehirnherden wohl niemals eine völlige Zerstörung *aller* zu einer Körperhälfte gehörigen motorischen Fasern eintritt. — Ausserdem degeneriren bei einer Querschnittstrennung des *Rückenmarks* nach *abwärts* aber auch noch andere kleinere Fasersysteme unbestimmter Bedeutung, so namentlich eine schmale Faserzone, die nach innen von der KlS und dem Gowers'schen Bündel (s. u.) gelegen ist und sich am vorderen Rande des Rückenmarks bis in die Gegend der PyV erstreckt („*Intermediäres Bündel des Vorderseitenstrangs* nach Löwenthal), und ferner auch ein kleines kommaförmig in der Mitte jedes *Hinterstrangs* gelegenes Bündel, welches man aber gewöhnlich nicht weit nach abwärts verfolgen kann.

Die *aufwärts* von der primär erkrankten Stelle sich entwickelnde *secundäre aufsteigende Degeneration* betrifft ebenfalls mehrere *centripetal* leitende Fasersysteme, die sogenannten *Goll'schen Stränge* (den inneren Abschnitt der Hinterstränge) und ausserdem zwei an der äusseren Peripherie der Seitenstränge gelegene Fasersysteme. Die Degeneration der *Goll'schen Stränge* ist unmittelbar oberhalb der Unterbrechungsstelle am ausgedehntesten und nimmt nach oben hin immer mehr und mehr ab (s. Fig. 40). Sie erklärt sich daraus, dass die hier liegenden Fasern ihre Zellursprünge wohl alle in den Spinalganglien haben. Darum tritt eine secundäre aufsteigende Degeneration in den Goll'schen Strängen auch ein nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln. — Die secundäre aufsteigende Degeneration in den Seitensträngen (s. Fig. 40) setzt sich aus einem schmäleren hinteren und einem breiteren vorderen Abschnitt

zusammen. Ersterer ist die von FLECHSIG entdeckte *Kleinhirn-Seitenstrangbahn*, deren Fasern aus den Zellen der *Clarke*'schen Säulen im unteren Brustmark entspringen und deshalb nach Abtrennung von diesen Zellen degeneriren müssen. Die Fasern lassen sich nach aufwärts bis ins Corpus restiforme verfolgen und ziehen dann ins Kleinhirn. Der nach vorn von der KlS gelegene, ebenfalls nach aufwärts degenerirende Faserzug ist seiner Entwicklung und seinem Ursprung nach von der KlS zu trennen. Er entspringt wahrscheinlich aus Zellen der Hinterhörner und wird als *Gowers*'sches Bündel oder als *Tractus anterolateralis ascendens* bezeichnet. Seine Endigung und Bedeutung sind noch unbekannt.

Während man der secundären *aufsteigenden* Degeneration gar keine *klinische* Bedeutung beilegen kann, herrscht fast allgemein die zuerst von französischen Forschern (CHARCOT u. A.) ausgesprochene Ansicht, dass die secundäre *absteigende* Degeneration bestimmte klinische Symptome verursacht. Namentlich werden die bei Hemiplegien auftretenden *secundären Contracturen* und die *Erhöhung der Sehnenreflexe* in den gelähmten Gliedern auf dieselbe bezogen. Wir werden im nächsten Abschnitte sehen, dass diese Ansicht keineswegs bewiesen und sogar unwahrscheinlich ist, so dass unseres Erachtens auch der secundären absteigenden Degeneration keine wesentliche *klinische* Bedeutung zukommt.

3. *Secundäre Degeneration im Rückenmark nach Verletzung der Cauda equina.* Nach Verletzungen der *Cauda equina* (z. B. bei Fracturen oder Caries der unteren Lendenwirbel und des Kreuzbeines, bei Neubildungen in dieser Gegend u. dgl.) tritt, wenn eine wirkliche Continuitätstrennung der Fasern eine längere Zeit hindurch bestanden hat, eine secundäre aufsteigende Degeneration im Rückenmark ein, welche ausschliesslich von der Läsion der betreffenden *hinteren Wurzelfasern* abhängt. Dieselbe ist demgemäss auch auf die *Hinterstränge des Rückenmarks* beschränkt und zeigt in ihrer Ausbreitung manche Aehnlichkeiten mit dem Verhalten der Degeneration bei der Tabes. Im Lendenmark ist der grösste Theil der Hinterstränge degenerirt, mit Ausnahme einer kleinen medialen Zone und der vordersten Abschnitte (vgl. Fig. 30, S. 219). Nach oben wird die Degeneration immer schmäler und beschränkt sich schliesslich im Halsmark auf das Gebiet der „Goll'schen Stränge". Somit liefert dieses Verhalten wiederum einen Beweis für die Richtigkeit des von SINGER, KAHLER u. A. aufgestellten Satzes, dass die Goll'schen Stränge des Halsmarks grösstentheils die Fortsetzung der Fasern aus den Wurzelzonen des Lendenmarks bilden (vgl. S. 12).

4. *Secundäre Degeneration im Rückenmark nach Amputationen.* Untersucht man das Rückenmark von Personen, denen längere Zeit vor ihrem Tode ein Bein oder ein Arm amputirt worden ist, so findet man zuweilen die ganze entsprechende Hälfte des Rückenmarks ein wenig verschmälert. Am auffälligsten ist aber die Verkleinerung des *Hinterstrangs* derselben Seite. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung ist hier im Gebiet der Goll'schen Stränge d. h. in den medialen Partien ein leichter, aber deutlicher Faserausfall bemerkbar. Ein geringerer Faserausfall ist ausserdem auch im Goll'schen Strang der anderen (der Amputation entgegengesetzten) Seite zu constatiren. — Auf eine nähere Besprechung dieser theoretisch interessanten, aber practisch nicht in Betracht kommenden und in mancher Hinsicht auch noch keineswegs völlig aufgeklärten Verhältnisse können wir hier nicht eingehen.

## Sechszehntes Capitel.

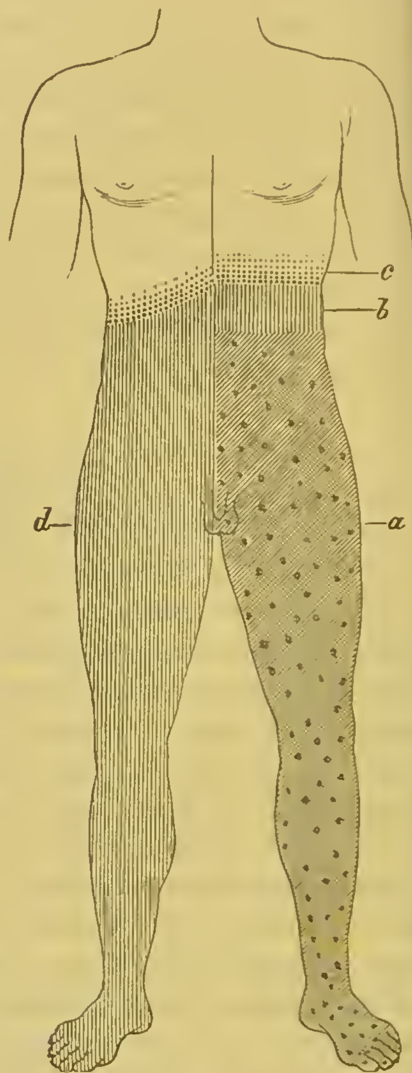
## Die Halbseitenläsion des Rückenmarks.

(*Brown-Séquard'sche Spinallähmung.*)

Die Halbseitenläsion ist keine bestimmte Krankheit des Rückenmarks, sondern ein eigenthümlicher *Symptomencomplex*, welcher jedes Mal eintritt, wenn durch irgend eine Erkrankung in der *einen Seitenhälfte des Rückenmarks* eine Unterbrechung der Leitung hervorgerufen wird. Da die hierbei auftretenden Symptome zuerst namentlich von Brown-Séquard genau experimentell und klinisch studirt worden sind, so bezeichnet man häufig das in Rede stehende Krankheitsbild als „*Brown-Séquard'sche Lähmung*". Relativ am häufigsten und in seinen reinsten Formen beobachtet man dasselbe bei *Verletzungen des Rückenmarks.* Durch Messerstiche, Degenstiche u. dgl. sind schon wiederholt fast vollkommen genau halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarks hervorgebracht. Ferner können *entzündliche Processe, Compressionen* und vor Allem *Tumoren* des Rückenmarks während einer gewissen Zeit ihres Verlaufs in mehr oder weniger scharfer Abgrenzung die Symptome der Halbseitenläsion verursachen.

Das eigenthümliche Verhalten der *Symptome bei der Halbseitenläsion* erklärt sich leicht durch die Berücksichtigung des Faserverlaufs im Rückenmark. In nachstehender schematischer Abbildung (s. Fig. 41) sind durch *v* die motorischen Fasern aus den vorderen, durch *h* die sensiblen Fasern aus den hinteren Wurzeln bezeichnet. Wie wir früher bereits erwähnt haben, treten die sensiblen Fasern *h* alsbald in die

entgegengesetzte Rückenmarkshälfte ein, kreuzen sich also mit den entsprechenden sensiblen Fasern der anderen Seite. Die motorischen Fasern *v* ziehen dagegen ungekreuzt auf der Seite ihres Eintritts im Rückenmark (und zwar im Seitenstrange desselben) in die Höhe. Sitzt nun z. B. auf der *rechten* Seite des Rückenmarks bei *a* eine Erkrankung (z. B. eine halbseitige Durchschneidung), so wird die Leitung derjenigen *motorischen* Fasern, welche von der *rechten* Seite kommen, dagegen die



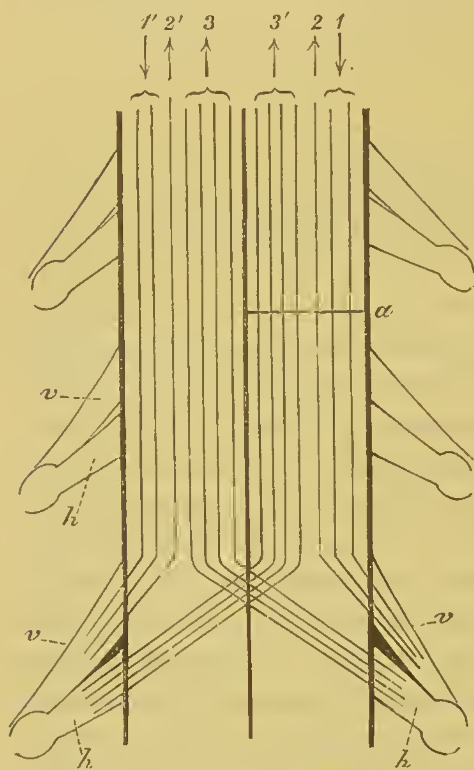




Fig. 41. (Nach ERB.)
Schematische Darstellung des Verlaufs der Hauptbahnen im Rückenmark, für ein Wurzelpaar dargestellt. *v* = vordere, *h* = hintere Wurzel. 1 = motorische und vasomotorische Leitungsbahnen. 2 = Bahnen für den Muskelsinn. 3 = Bahnen für die Hautsensibilität rechts; 1′, 2′, 3′ = dieselben Bahnen links. Die Pfeile deuten die Richtung der physiologischen Leitung an.

Fig. 42.
Schematische Darstellung der Haupterscheinungen bei Halbseitenläsion des Dorsalmarks (links). (Nach ERB.) Die schräge Schraffirung bedeutet motorische und vasomotorische Lähmung; die senkrechte Schraffirung bedeutet Hautanästhesie; die Punktirung bezeichnet die Hauthyperästhesie.

Leitung derjenigen *sensiblen* Fasern, welche von der *linken* Seite kommen, unterbrochen. Hieraus folgt also, dass auf *derjenigen Seite des Körpers, wo die Läsion im Rückenmark sitzt, motorische Lähmung,*

auf der *anderen Seite* des Körpers eine *sensible Lähmung* (Anästhesie) eintreten muss. Sitzt die Erkrankung im Brust- oder Lendenmark, so ist das Bein der entsprechenden Seite gelähmt, das Bein der anderen Seite anästhetisch. Sitzt die Läsion im Halsmark, oberhalb des Eintritts der Nerven für die oberen Extremitäten, so sind auf der Seite der Läsion Arm und Bein zugleich gelähmt (*spinale Hemiplegie*), während Arm und Bein auf der anderen Seite anästhetisch, aber normal beweglich sind.

Bei genauerer Untersuchung stellen sich noch weitere physiologisch interessante Verhältnisse heraus. Auf der *motorisch gelähmten Seite* ist die Sensibilität gewöhnlich nicht nur normal, sondern hier besteht meist sogar eine ausgesprochene *Hyperästhesie* für alle oder wenigstens für einige Reizqualitäten. Schon leichte Nadelstiche sind sehr schmerzhaft, das Kitzeln der Fusssohle wird abnorm stark empfunden. Nur der *Muskelsinn* (das Gefühl für passive Bewegungen) macht eine bemerkenswerthe Ausnahme, indem derselbe auf der gelähmten Seite manchmal deutlich *herabgesetzt* ist. Man kann diese Erscheinung nur durch die von Brown-Séquard gemachte Annahme erklären, dass die Fasern für die Muskelsensibilität (s. 2 und 2′ in Fig. 41) im Gegensatz zu allen anderen sensiblen Fasern ebenso, wie die motorischen Fasern, *ungekreuzt* im Rückenmark verlaufen.

Oberhalb des hyperästhetischen Hautgebietes findet sich gewöhnlich eine *schmale anästhetische Zone* (Fig. 42, *b*) und über dieser zuweilen wieder ein schmaler hyperästhetischer Streifen (s. Fig. 42, *c*). Die anästhetische Zone ist leicht zu erklären. Sie entspricht genau der Höhe der Läsionsstelle im Rückenmark, also denjenigen sensiblen, von der gleichen Seite herkommenden Fasern, welche unmittelbar bei ihrem Eintritt ins Rückenmark getroffen sind. Dagegen fehlt es für das Auftreten der Hyperästhesie auf der gelähmten Seite und für die Entstehung der obersten schmalen hyperästhetischen Zone noch vollständig an einer genügenden Erklärung.

Die *Reflexe*, insbesondere die *Sehnenreflexe*, sind auf der gelähmten Seite meist erhöht. Oft besteht daselbst ein lebhaftes Fussphänomen, eine Erscheinung, welche durch den Wegfall reflexhemmender, von oben her kommender Einflüsse erklärt werden muss. Endlich findet man auf der Seite der Läsion nicht selten auch die Zeichen einer *vasomotorischen Lähmung*, bestehend vor Allem in einer merklichen *Erhöhung der Hauttemperatur* (bis um 1° C. und mehr).

Auf der *anderen anästhetischen Seite* dagegen ist, wie schon erwähnt, in reinen Fällen die Motilität vollkommen normal und ebenso

auch, im Gegensatz zu den übrigen Empfindungsarten, der *Muskelsinn.* Die Anästhesie ist übrigens auch nicht immer eine vollständige, sondern betrifft zuweilen nur einzelne Qualitäten der Empfindung in mehr oder weniger hohem Grade. So haben wir namentlich oft partielle Temperatursinnlähmungen (insbesondere partielle Kälteanästhesie) beobachtet. — Oberhalb des anästhetischen Bezirks befindet sich hier ebenfalls häufig eine schmale *hyperästhetische Zone* (s. Fig. 42, c). Die *Reflexe* sind meist normal oder nur wenig erhöht.

Von *sonstigen spinalen Symptomen* sind noch zu erwähnen die fast immer vorkommenden *Störungen der Harn- und Stuhlentleerung,* neuralgische *Schmerzen,* bald mehr in der einen, bald mehr in der anderen Seite, *Muskelatrophien,* Veränderungen in der *elektrischen Erregbarkeit,* Mitbewegungen u. a. Alle diese Erscheinungen sind nicht für die Halbseitenläsion als solche charakteristisch und erklären sich im gegebenen Falle stets leicht aus der Localisation der Erkrankung. Zu bemerken ist noch, dass das Symptomenbild der Halbseitenläsion häufig überhaupt nicht vollständig rein hervortritt, sondern nur einzelne hervorragendere Züge erkennen lässt.

Ueber *Prognose* und *Therapie* der Halbseitenläsion brauchen wir nichts hinzuzufügen, weil diese sich selbstverständlich ganz nach der Art des Grundleidens richten.

---

# IV. Die Krankheiten des verlängerten Marks.

## Erstes Capitel.

## Die progressive Bulbärparalyse.

(*Paralysis glosso-labio-laryngea.*)

Die erste klinisch genaue Beschreibung der Krankheit, welche gegenwärtig nach dem Vorgange WACHSMUTH's (1864) fast allgemein als *progressive Bulbärparalyse* bezeichnet wird, verdanken wir DUCHENNE (1860). Derselbe erkannte aber noch nicht den eigentlichen Sitz derselben, und erst 1870 konnten CHARCOT in Frankreich und E. LEYDEN in Deutschland die bereits von WACHSMUTH ausgesprochene Voraussetzung bestätigen, dass dem Symptomencomplexe der progressiven Bulbärparalyse eine fortschreitende degenerative Atrophie der Nervenkerne in der Medulla oblongata zu Grunde liege. Seitdem haben sich unsere klinischen und anatomischen Kenntnisse über die Krankheit rasch vermehrt und insbesondere sind die interessanten Beziehungen der letzteren zu zwei anderen nahe verwandten Krankheitsformen, zur amyotrophischen Lateralsclerose und zur progressiven Muskelatrophie, wiederholt Gegenstand eingehender Erörterungen geworden (KUSSMAUL u. A.).

**Aetiologie.** Ueber die Ursachen des Leidens ist fast gar nichts Sicheres bekannt. Die *Heredität* spielt nur eine geringe Rolle. *Erkältungen, Gemüthsbewegungen, körperliche Ueberanstrengungen* (vielleicht zuweilen Ueberanstrengung der betreffenden Muskelgebiete, z. B. der Lippenmuskeln beim Spielen von Blasinstrumenten) und *traumatische Einflüsse* werden in einzelnen Fällen als Veranlassungsursache der Krankheit angegeben; bei vielen anderen Erkrankungen lässt sich dagegen gar kein ursächliches Moment auffinden. Männer scheinen etwas häufiger zu erkranken, als Frauen. Fast immer tritt die Krankheit erst im mittleren oder höheren Lebensalter auf, selten vor dem 35. Jahre. Doch sind einzelne Fälle auch schon im *Kindesalter* beobachtet worden.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Die Symptome der progressiven Bulbärparalyse entwickeln sich fast immer in sehr langsamer Weise. Nachdem zuweilen leichte *Vorboten* (schmerzhafte Sensationen im Nacken u. dgl.) vorhergegangen sind, tritt ganz allmählich eine *Erschwerung der Sprache* ein. Bei manchen Worten, zunächst namentlich bei solchen Buchstaben, zu deren Hervorbringung eine stärkere Betheiligung der *Zunge* nothwendig ist (I, R, L, S, G, K, D, T, N), wird die Aussprache undeutlich und lallend. Man überzeugt sich leicht, dass die Sprachstörung nicht auf einem Vergessen oder Verwechseln der Worte und Buchstaben beruht, also keine „Aphasie" darstellt, sondern eine Folge der mangelhaften Innervation der Zunge ist. Lange bevor man gröbere Bewegungsstörungen in der letzteren nachweisen kann, können jene feineren Contractionen derselben, welche zur normalen Lautbildung nothwendig sind, nicht mehr mit der nöthigen Vollkommenheit hervorgerufen werden. Die hierdurch entstehende Sprachstörung bezeichnet man als *articulatorische Sprachstörung* (*Alalie* oder *Anarthrie*).

Hat die Sprachstörung einen gewissen Grad erreicht, so kann man gewöhnlich auch schon bei aufmerksamer Betrachtung die beginnende *Atrophie der Zunge* wahrnehmen. Die Zunge erscheint schlaffer, dünner, weniger gewölbt; auf ihrer Oberfläche erscheinen einzelne Furchen und Einsenkungen und häufig sieht man in den einzelnen Muskelbündeln *lebhafte fibrilläre Contractionen.* Die Bewegungsstörung geht, genau wie bei der „progressiven Muskelatrophie", im Allgemeinen der Atrophie vollkommen parallel.[1]) Je mehr die Atrophie zunimmt, desto erschwerter werden auch die Bewegungen der Zunge. Auch das Vorstrecken der Zunge und die Seitwärtsbewegungen derselben werden schliesslich fast ganz aufgehoben. Die Zunge liegt platt und welk auf dem Boden der Mundhöhle, ihre Oberfläche ist oft mit Furchen und Einkerbungen durchsetzt, in welchen sich ein reichlicher Zungenbelag ablagert. Es ist leicht verständlich, dass durch jede stärkere Bewegungsstörung der Zunge nicht nur die Sprache, sondern auch das *Kauen* und das *Schlucken* unvollkommen werden. Die Zunge vermag nicht mehr die gekauten

1) Freilich kann es im *Anfange* der Krankheit vorkommen, dass die Lähmung stärker zu sein scheint, als es dem Grade der nachweisbaren Atrophie entspricht. Es wäre ja auch nicht unmöglich, dass eine primäre Erkrankung der Nervenkerne schon zu einer Lähmung führt, ehe sich die secundäre absteigende Degeneration vollständig entwickelt hat. Andererseits muss aber auch bedacht werden, wie zahlreiche einzelne Fasern in der Lippe oder in der Zunge bereits atrophirt sein können, ehe sich eine durch das Auge oder das Gefühl wahrnehmbare allgemeine Volumsabnahme jener Theile einstellt.

Speisen aus den Backentaschen hervorzuholen und ebensowenig dieselben nach hinten in das Bereich der Schlundmuskulatur zu schieben.

Noch ehe aber die Atrophie der Zunge höhere Grade erreicht, treten gewöhnlich auch schon in anderen benachbarten Muskelgebieten entsprechende Störungen auf. In der Regel kommt nach der Zunge die *Lippenmuskulatur* an die Reihe. Die Patienten bemerken zuerst ein eigenthümliches Gefühl von Starre und Spannung in den Lippen. Allmählich wird die Bewegung der Lippen immer erschwerter, die Kranken vermögen den Mund nicht mehr zu spitzen und können nicht mehr pfeifen. An der *Sprache* macht sich die Innervationsstörung der Lippen sehr bemerklich, indem jetzt auch alle diejenigen Buchstaben, bei deren Aussprache die Lippen wesentlich betheiligt sind (O, U, E, ferner P, F, B, M, W), nur noch sehr unvollkommen und schliesslich gar nicht mehr hervorgebracht werden können. Allmählich wird auch die *Atrophie der Lippen* deutlich; dieselben werden dünn und mager, ihre Ränder scharf, ihre Haut runzelig. *Fibrilläre Contractionen* sind nicht selten sichtbar.

An die Atrophie der Lippen (*M. orbicularis oris*) schliesst sich die Atrophie und Bewegungsstörung in einem Theile der übrigen *mimischen Gesichtsmuskeln des unteren Facialisgebiets* an. Der gesammte *Gesichtsausdruck* der Kranken mit progressiver Bulbärparalyse erhält dadurch ein sehr charakteristisches Gepräge: der Mund erscheint in die Breite gezogen und ist halb geöffnet, die Unterlippe hängt herab, die Nasolabialfalten sind vertieft, so dass das Gesicht einen beständig weinerlichen Zug annimmt. Auch beim Lachen bleibt die untere Gesichtshälfte verhältnissmässig starr, während das *obere Facialisgebiet* und die *Augenbewegungen* in der Regel *ganz normal* bleiben.

Die dritte Gruppe von Bewegungsstörungen betrifft die Muskulatur des *Schlundes* und des *Larynx*. Die eintretende Parese des *weichen Gaumens* bewirkt eine weitere Erschwerung des Schlingens. Nicht selten gelangen Speisetheile, namentlich Flüssigkeiten, beim Schlucken in die Nase. Die *Sprache* wird näselnd und das Hervorbringen mancher Laute, wie namentlich des B und P, ganz unmöglich, weil ausser der Schwäche der Lippen nun noch ein Theil des nothwendigen Luftstroms durch die Nase entweicht. Daher kommt es, dass die genannten Buchstaben zuweilen besser ausgesprochen werden können, wenn man den Patienten die Nase zuhält. Die *Lähmung der eigentlichen Schlundmuskulatur* macht den Schlingact immer unvollständiger und gewinnt daher durch die eintretende Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme eine gefährliche Bedeutung.

Die *Functionsstörung der Kehlkopfmuskulatur* macht sich in den früheren Stadien der Krankheit zuerst nur durch eine gewisse *Schwäche* und *Monotonie* der Stimme bemerklich. Die Stimme verliert ihre Modulationsfähigkeit, das Hervorbringen höherer Töne (Singen) wird unmöglich. Treten stärkere Veränderungen in der Innervation der Larynxmuskeln auf, so sind dieselben von grosser klinischer Bedeutung. Wird der Kehlkopfeingang beim Schlucken nicht mehr gehörig geschlossen, indem die Aryknorpel dabei nicht mehr fest an einander treten, so erfolgt häufiges Verschlucken. Flüssigkeiten und feste Speisetheile gelangen in den Kehlkopf hinein, erregen heftigen Husten und werden oft weiter in die Luftwege aspirirt, woselbst sie zur Entstehung von Bronchitis und lobulären Fremdkörper-Pneumonien den Anlass geben. Schreitet die Lähmung der Larynxmuskeln noch weiter fort, so wird schliesslich die Stimme ganz heiser und aphonisch. Dann kann man auch die Bewegungsstörungen der Stimmbänder *laryngoskopisch* wahrnehmen. Von sehr wesentlicher Bedeutung ist die *Unmöglichkeit eines festen Glottisverschlusses,* weil hierdurch jeder *kräftigere Hustenstoss unmöglich* wird. Die in den Luftwegen angesammelten Schleimmassen können dann nicht mehr ausgehustet werden, so dass die heftigsten Respirationsbeschwerden entstehen.

Ausser den bisher erwähnten Störungen sind noch einige andere Erscheinungen bemerkenswerth. Die *Atrophie der Muskeln* ist, wie wir gesehen haben, an der Zunge nnd den Lippen stets deutlich nachweisbar. An den Schlund- und Kehlkopfmuskeln entzieht sie sich der directen Wahrnehmung am Lebenden und kann erst an der Leiche festgestellt werden. Da es sich um eine echte degenerative Atrophie handelt, so muss das Vorhandensein *elektrischer Entartungsreaction* eigentlich als nothwendig vorausgesetzt werden. Indessen ist der Nachweis derselben ebenso erschwert, wie bei der progressiven Muskelatrophie, weil neben den degenerirten noch zahlreiche gesunde Muskelfasern liegen. Indessen kann man doch in vorgeschrittenen Fällen bei aufmerksamer Untersuchung an einzelnen Abschnitten der Zunge und an den Lippen meist deutliche Entartungsreaction auffinden.

Auffallend ist häufig die *Störung der Reflexe.* Gewöhnlich sind dieselben stark herabgesetzt oder ganz erloschen, so dass man mit dem Finger den Zungengrund und den Kehldeckel kitzeln kann, ohne die entsprechenden Würg- und Schlingreflexe hervorzurufen. In den *Facialmuskeln* findet man in einzelnen Fällen *erhöhte Sehnenreflexe* (Klopfen auf die Sehnen, auf das Periost der Kiefer, des Nasenrückens u. s. w.), eine Erscheinung, welche wahrscheinlich mit dem Verhalten der Körper-

muskeln bei der amyotrophischen Lateralsclerose (s. d.) in Analogie zu bringen ist.

Nur ausnahmsweise werden noch andere Muskelgebiete, ausser den schon genannten, ergriffen. Verhältnissmässig am häufigsten findet man eine Störung im Gebiete des *motorischen Trigeminus*, eine *Schwäche der Kaumuskulatur*. Das Kauen, schon ohnedies durch die Atrophie der Zunge und der Lippen erschwert, wird dann fast ganz unmöglich. Nur selten (s. u.) greift die Krankheit schliesslich auch auf die *Augenmuskeln* über, so dass Ptosis u. dgl. entstehen.

Während alle bisher erwähnten Symptome sich ausschliesslich auf das Gebiet der Motilität beziehen, verhält sich die *Sensibilität* bis zu den letzten Stadien der Krankheit ganz normal. Die Empfindlichkeit der Haut im Gesicht, der Schleimhaut auf der Zunge und in der Mundhöhle bleibt ebenso ungestört, wie die *Geschmacksempfindung*. Was in vereinzelten Fällen von Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus und von Gehörstörungen (Acusticus) berichtet wird, ist noch zweifelhaft. Dagegen scheinen *secretorische* und *vasomotorische Störungen* manchmal sicher vorhanden zu sein. In ersterer Beziehung ist namentlich die *Vermehrung der Speichelsecretion* zu nennen. Bei progressiver Bulbärparalyse findet häufig eine beständige Salivation statt, so dass die Kranken sich stets ein Taschentuch vorhalten müssen, um den aus den Mundwinkeln ausfliessenden Speichel aufzufangen. Diese Erscheinung hängt freilich einerseits davon ab, dass der abgesonderte Speichel nicht verschluckt werden kann und wegen des mangelhaften Lippenverschlusses zum Munde hinausfliesst. Andererseits haben aber genauere Messungen der Speichelmenge dargethan, dass es sich wahrscheinlich auch um eine vermehrte Secretion handelt. In welcher Weise diese zu Stande kommt, ist freilich noch durchaus unbestimmt. Ueber die *vasomotorischen Störungen* ist auch erst Weniges bekannt. Manche Patienten klagen über ein Hitzegefühl und über „Wallungen“ im Kopf. Hier mag auch erwähnt werden, dass man in einzelnen Fällen, namentlich in den letzten Stadien der Krankheit, eine starke *Vermehrung der Pulsfrequenz* (bis auf 140—160 Schläge) beobachtet hat, eine Erscheinung, welche aller Wahrscheinlichkeit nach von einer eingetretenen Vaguslähmung abhängt.

Der *Verlauf der Krankheit* ist stets ein sehr chronischer. Die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Symptome auftreten, ist in der Regel die schon oben angedeutete, wonach die Atrophie und die Bewegungsstörung zuerst in der Zunge, dann in den Lippen und den benachbarten Gesichtsmuskeln, zuletzt in den Muskeln des weichen Gau-

mens, des Pharynx und des Larynx auftreten. Doch können gelegentlich auch einige Abweichungen von dieser Regel vorkommen. Gewöhnlich erfolgt das Weiterschreiten der Krankheit ganz allmählich. Zuweilen treten scheinbare Stillstände, selten ziemlich plötzliche Verschlimmerungen des Leidens ein. Sind alle einzelnen Erscheinungen voll entwickelt, so ist das gesammte Krankheitsbild der Bulbärparalyse ein ungemein charakteristisches. Der eigenthümlich starre Gesichtsausdruck, der breite, etwas geöffnete Mund mit den atrophischen Lippen, die fast ganz unverständliche, leise und monoton lallende Sprache und das Unvermögen, zu schlucken, lassen die Krankheit oft auf den ersten Blick erkennen. Das letzte Stadium des Leidens ist für die Kranken um so qualvoller, als ihr Bewusstsein bis ans Ende vollkommen normal bleibt.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit beträgt in der Regel mehrere (2—5) Jahre. Führt nicht irgend eine intercurrente Krankheit den Tod herbei, so wird der Ausgang bedingt durch die in Folge der Schlinglähmung immer mehr und mehr zunehmende *allgemeine Inanition*, oder durch die in Folge des Verschluckens auftretenden *Lungenerkrankungen* (Bronchitis, lobuläre Pneumonien, Gangrän), oder durch zuweilen plötzlich sich einstellende *Erstickungsanfälle* und *Herzlähmung*.

**Pathologische Anatomie. Wesen der Krankheit und Auftreten derselben als Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsclerose.** Fragen wir jetzt nach der *anatomischen Ursache* des soeben geschilderten Krankheitsbildes, so ergiebt die genaue *mikroskopische* Untersuchung des Nervensystems in allen hierher gehörigen Fällen eine durchaus regelmässige und typische *Erkrankung der Medulla oblongata*. Die *Ganglienkerne* und *Nerven* (vgl. das nebenstehende anatomische Schema, Fig. 43), deren hinzugehörige Muskeln bei der progressiven Bulbärparalyse atrophiren, zeigen eine ausgesprochene Degeneration. Am leichtesten lässt sich diese am *Hypoglossuskerne* nachweisen. Die Ganglienzellen desselben sind zum Theil ganz verschwunden, zum Theil stark atrophisch. Das Bindegewebe ist dagegen vermehrt, die Wände der im Kern gelegenen Gefässe sind verdickt. Bei frischeren Erkrankungen findet man oft ziemlich reichliche Fettkörnchenzellen. Dieselben Veränderungen, wenn auch meist in geringerem Grade, zeigen ferner der *Vagus-Accessoriuskern*, der *Facialiskern* und zuweilen auch der *Glossopharyngeuskern*. Die übrigen Nervenkerne sind vollkommen normal. *Niemals* hat man das Bild einer diffus sich ausbreitenden „Entzündung", sondern stets handelt es sich um eine *primäre Degeneration der betreffenden Nervenkerne*, welche streng auf diese beschränkt bleibt.

Von den Nervenkernen aus erstreckt sich die degenerative Atrophie weiter auf die austretenden Nervenfasern. Die *Nervenwurzeln des Hypoglossus, des Vagus, Accessorius* und des *Facialis* erscheinen oft schon dem blossen Auge verschmälert und grau gefärbt. Mikroskopisch lässt sich immer eine theilweise Atrophie ihrer Fasern nachweisen. Endlich findet sich eine entsprechende Atrophie auch in den befallenen Muskeln (Zunge, Lippen u. s. w.). Die anatomischen Einzelheiten brauchen wir nicht zu besprechen, da die histologischen Verhältnisse genau dieselben sind, wie bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie in den Rumpf- und Extremitätenmuskeln.

Wir sehen also, dass die *progressive Bulbärparalyse ein vollständiges Analogon der spinalen progressiven Muskelatrophie* bildet. Denn




Fig. 43.
Die Lage der Hirnnervenkerne. Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht. Die Ursprungskerne (mot.) schwarz, die Endkerne (sens.) roth. (Nach EDINGER.)

die Nervenkerne in der Medulla oblongata stehen als Ursprungsorte und trophische Centren zu den bulbären Nerven und den von ihnen versorgten Muskeln in genau demselben Verhältnisse, wie die grauen Vorderhörner des Rückenmarks zu den spinalen Nerven und der von diesen versorgten Muskulatur. Bei beiden Krankheiten handelt es sich um eine degenerative Atrophie des trophisch-motorischen Centrums und der hinzugehörigen Nerven und Muskeln. Bei beiden Krankheiten gehen die Atrophie und die Functionsabnahme der Muskeln einander fast vollkommen parallel, bei beiden Krankheiten endlich ist die Erkrankung streng auf das motorische Gebiet beschränkt, während die Sensibilität vollständig normal bleibt. Unentschieden ist es für die progressive Bulbärparalyse ebenso, wie für die progressive Muskelatrophie, ob der

*primäre* Degenerationsprocess sich nur auf die Nervenkerne in der Oblongata beschränkt, so dass also die Degeneration der Nerven und Muskeln als *secundär* anzusehen ist, oder ob der ganze Abschnitt der motorischen Leitungsbahn von der Ganglienzelle an bis zur Muskelfaser gleichzeitig erkrankt, oder ob endlich, wie Friedreich behauptet hat, die Atrophie im Muskel beginne und von hier längs der Nervenfasern nach der Oblongata hinaufsteigt. Diese Fragen, deren Lösung einstweilen nur theoretisches Interesse hat, werden wohl auch so bald nicht sicher beantwortet werden können.

Jedenfalls müssen wir aber die principielle Gleichwerthigkeit der progressiven Bulbärparalyse mit der spinalen progressiven Muskelatrophie anerkennen, eine Gleichartigkeit, welche noch mehr hervortritt, wenn man bedenkt, dass *beide Krankheiten sehr häufig mit einander vereinigt vorkommen.* Nicht selten gesellen sich zu den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie, nachdem diese eine Zeit lang allein bestanden haben, die Symptome der Bulbärparalye hinzu. Und umgekehrt kann in anderen Fällen die Krankheit mit bulbären Symptomen beginnen, zu welchen erst später Atrophien in den Extremitätenmuskeln (fast immer zunächst in den Armen) hinzutreten. Kommen derartige Fälle zur Section, so findet man auch die anatomischen Veränderungen beider Krankheiten vereinigt, d. h. neben der Degeneration der Nervenkerne in der Oblongata besteht eine ausgesprochene Atrophie der Ganglienzellen an den entsprechenden Stellen der grauen Vordersäulen im Rückenmark.

Eine ebenso nahe Beziehung, wie zur spinalen progressiven Muskelatrophie, hat die progressive Bulbärparalyse zu der *amyotrophischen Lateralsclerose* (s. o. S. 253). Auch diese hat ihren Sitz anfänglich meist nur in den zu den Extremitäten gehörigen Abschnitten des motorischen Leitungssystems mit Inbegriff der Pyramidenbahnen. Doch kommt es auch hierbei sehr oft schliesslich zu einer Betheiligung der motorischen Bulbärkerne d. h. also zu dem Hinzutritt einer Bulbärparalye. So erscheint es also gerechtfertigt, die drei Krankheiten, die *progressive Bulbärparalyse,* die spinale *progressive Muskelatrophie* und die *amyotrophische Lateralsclerose*, als drei in Bezug auf die Localisation der Erkrankung verschiedene, sonst aber eng mit einander *verwandte Erscheinungsweisen eines in grundsätzlicher* (pathogenetischer und ätiologischer) *Hinsicht* aller Wahrscheinlichkeit nach *identischen Krankheitsprocesses anzusehen.* Was die eigentliche Ursache dieses Degenerationsprocesses ist, wissen wir nicht. Für viele, wenn nicht vielleicht für alle Fälle, wird man in letzter Hinsicht immer wieder an *angeborene*

Schwächezustände der betroffenen Nervengebiete denken müssen. Jedenfalls handelt es sich stets um eine primäre chronische Degeneration von Abschnitten der motorischen Hauptleitungsbahn, bald in diesem, bald in jenem Bezirke, bald in dieser, bald in jener Ausbreitung. Gewöhnt man sich an eine derartige einheitliche Auffassung der drei Krankheitsgruppen, so erscheinen die geringen Abweichungen, welche der einzelne Fall darbieten kann, weniger unverständlich, als wenn man eine auf nebensächliche Umstände gegründete möglichst vielfache Eintheilung der Symptomenbilder vornimmt.

**Diagnose.** Die Diagnose der progressiven Bulbärparalyse hat in allen typischen Fällen gar keine Schwierigkeiten, sobald man sich streng an die Definition der Krankheit und die oben geschilderten Symptome derselben hält. Die genaue Untersuchung der übrigen Körpermuskulatur und die Berücksichtigung des Gesammtverlaufs der Krankheit ergiebt im einzelnen Falle, ob die Bulbärerkrankung für sich allein oder als Theilerscheinung einer ausgedehnteren Degeneration im motorischen Leitungssystem aufzufassen ist. Handelt es sich um eine isolirte bulbäre Erkrankung, so ist daran zu denken, dass ein der echten progressiven Bulbärparalyse sehr *ähnliches* Krankheitsbild auch durch andersartige Erkrankungen des Bulbus hervorgerufen werden kann. Die acuten Krankheitsprocesse (Thrombose, Hämorrhagie u. s. w.) können zwar ähnliche Erscheinungen zur Folge haben, unterscheiden sich aber durch die Art ihres Auftretens leicht von der stets langsam sich entwickelnden echten Bulbärparalyse. Viel leichter können aber Verwechselungen derselben mit den allmählich wachsenden *Tumoren* in der Oblongata selbst oder in deren Umgebung entstehen. Hier entscheidet oft erst die fortgesetzte Beobachtung, indem schliesslich Symptome (Sensibilitätsstörungen, Ergriffensein des oberen Facialis, der Sinnesnerven, der Augenmuskeln) auftreten, welche nicht in den Rahmen der typischen Bulbärparalyse hineinpassen. Dasselbe gilt von den seltenen *diffusen sclerotischen Processen* in der Medulla oblongata.

Schliesslich ist auch zu erwähnen, dass *doppelseitige Gehirnherde* eine derartige totale Zungen- und Lippenlähmung zur Folge haben können, dass die Symptome einer Bulbärlähmung vorgetäuscht werden (Lépine u. A.). Man hat solche Fälle als *Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis* oder *Pseudobulbärparalyse* bezeichnet. In seltenen Fällen scheint ein ähnliches Krankheitsbild sogar durch *einseitige* Gehirnherde hervorgerufen zu werden, was durch die Annahme erklärt werden kann, dass die betreffenden Muskeln auf *beiden* Seiten ihre motorischen Fasern wenigstens zum Theil von derselben Hemisphäre her

erhalten. Uebrigens kann in den meisten derartigen Fällen von Pseudobulbärparalyse die Unterscheidung von der echten Bulbärparalyse doch gemacht werden, indem gewisse Abweichungen von dem typischen Verhalten (apoplectischer Beginn, unvollständige Symmetrie der Lähmung, gleichzeitige einseitige Extremitätenlähmung, normal erhaltene elektrische Erregbarkeit der Lippen und der Zunge) deutlich genug hervortreten, um die Diagnose zu ermöglichen.

**Prognose und Therapie.** So ungünstig auch die *Prognose* der progressiven Bulbärparalyse ist, so müssen wir doch wenigstens versuchen, den Process aufzuhalten und sein Fortschreiten zu verlangsamen. Die *elektrische Behandlung* dürfte hierbei vielleicht noch die besten Aussichten bieten. Um den Krankheitsort direct zu treffen, versucht man vorzugsweise die *Galvanisation* quer durch beide Processus mastoidei hindurch, abwechselnde Stromesrichtung, wo möglich täglich 2—3 Minuten lang. Ausserdem kommt die Galvanisation am Nacken und die periphere galvanische (eventuell auch faradische) Reizung der erkrankten Muskeln (Lippen, Zunge) in Betracht. Bei beginnender Schlinglähmung ist ausserdem die *galvanische Auslösung von Schlingbewegungen* sehr zweckmässig. Man setzt die Anode in den Nacken, die Kathode an eine Seitenwand des Kehlkopfes. Bei jeder KaS oder bei jedem kurzen Streichen mit der Kathode über die Seitenwand des Kehlkopfes erfolgt jetzt (bei mittlerer Stromstärke) eine reflectorische Schlingbewegung.

Ausser der elektrischen Behandlung kann vielleicht eine *Badekur* oder eine vorsichtige *Kaltwasserkur* versucht werden. Einen besonderen Einfluss auf die Krankheit darf man aber hiervon nicht erwarten. Von *inneren Mitteln* kommen dieselben in Betracht, wie bei den chronischen Spinalerkrankungen: Argentum nitricum, Ergotin, Jodkalium u. s. w. Gegen starke *Salivation* kann das *Atropin* (Pillen von 0,0005, 3—4 täglich) von Nutzen sein.

Von Wichtigkeit ist die *Art der Ernährung*, wenn Schlingbeschwerden eintreten. Namentlich ist das Verschlucken möglichst zu vermeiden, weil sonst die Gefahr einer eintretenden Lungenerkrankung sehr gross ist. Es empfiehlt sich daher, nicht zu spät mit der *Ernährung durch die Schlundsonde* (Milch, Eier, Wein, Leguminose, Kindermehl) zu beginnen.

In dem letzten qualvollen Stadium der Krankheit sind *Narcotica* unentbehrlich, um den Kranken ihre Leiden wenigstens nach Möglichkeit zu erleichtern.

---

## ANHANG.

### Die selteneren Formen der chronischen Bulbärparalyse und die Ophthalmoplegia progressiva.

Während die soeben geschilderte, als „typisch“ zu bezeichnende Form der chronischen Bulbärparalyse sich im Wesentlichen auf das Gebiet des Hypoglossus, des Lippentheils des Facialis und der Schlundmuskulatur beschränkt (vielleicht zuweilen nur deshalb, weil der eintretende Tod jedes weitere Fortschreiten des Processes unmöglich macht), giebt es einzelne seltene Erkrankungen, wo die chronische Degeneration auch noch andere motorische Nervenkerne mit den hinzugehörigen Nervenfasern und Muskeln ergreift. Es liegt kein Grund vor, diese Fälle trotz der selbstverständlichen klinischen Unterschiede grundsätzlich von der gewöhnlichen Bulbärparalyse zu trennen, um so weniger, als alle möglichen Uebergangsformen vorzukommen scheinen. So haben wir z. B. selbst die Beobachtung gemacht, dass zuweilen eine symmetrisch langsam fortschreitende Parese des mittleren Facialisgebiets (besonders des Wangenabschnitts desselben) sich mit der Zungen- und Schlundlähmung vereinigen kann. In anderen Fällen betrifft, wie wir gesehen haben, die Degeneration von vornherein das *gesammte* Facialisgebiet beiderseits, so dass es allmählich zu einer vollständigen *„Diplegia facialis“* kommt. Ferner beobachtet man zuweilen, dass sich zu den gewöhnlichen Symptomen der Bulbärparalyse auch *Störungen im Bereiche der Augennerven* hinzugesellen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auf Degenerationen der betreffenden *Nervenkerne* (vgl. die Abbildung S. 323) beruhen. Endlich wäre hier an einige von Erb mitgetheilte Beobachtungen zu erinnern, bei welchen sich neben Ptosis, Störungen der Zungenbeweglichkeit und erschwertem Schlingen auch eine Schwäche der *Nackenmuskeln* (N. accessorius) und eine Parese der *Kaumuskeln* (motorischer Trigeminus) vorfand.

Besonders bemerkenswerth ist aber, dass zuweilen der ganze Process sich *auf die Augenmuskeln beschränken* kann. Dann entsteht ein Krankheitsbild, welches schon A. von Gräfe als *Ophthalmoplegia progressiva* (auch *„vordere Bulbärparalyse“* genannt) beschrieben hat. Hierbei entwickelt sich in sehr langsam fortschreitender und durchaus symmetrischer Weise beiderseitige *Lähmung aller äusseren Augenmuskeln*, d. h. also eine Beschränkung der Augenbewegungen nach allen Richtungen hin. Doppelbilder treten dabei niemals auf. Ebenso bleiben die Pupillenreaction und fast immer auch die Accommodationsbewegungen erhalten. Schliesslich bildet sich eine völlige Unbeweglichkeit beider

Bulbi aus, verbunden mit einer zwar nicht ganz vollständigen, aber doch ziemlich beträchtlichen Ptosis. Hiermit kann der Process, dessen Wesen jedenfalls in einer fortschreitenden Degeneration der betreffenden Nervenkerne und Nervenfasern (Abducens, Oculomotorius) besteht, sein Ende erreichen und weitere Gebiete verschonen. Wir selbst haben einen Kranken mit totaler beiderseitiger Ophthalmoplegie gesehen, bei welchem dieser Zustand jetzt seit 15 Jahren in vollständig gleichmässiger Weise besteht. Zuweilen tritt zu der Augenmuskellähmung noch ein Ergriffensein der Gesichtsmuskulatur oder auch der Körpermuskulatur hinzu. Andererseits scheint der Process in vereinzelten Fällen sich auch nur auf einen Theil der Augenmuskelnerven (z. B. die Abducentes) zu beschränken.

Die *Diagnose* der echten Ophthalmoplegia progressiva ist meist leicht, wenn man sich streng an die Definition der Krankheit als einer ausschliesslichen *motorischen* Kern- und Nervendegeneration hält. Dann wird man Verwechselungen mit solchen Fällen vermeiden, in denen die progressive Ophthalmoplegie blos als Theilerscheinung eines ganz andersartigen complicirteren Krankheitsprocesses auftritt. So ist insbesondere daran zu erinnern, dass *Tabes* und *progressive Paralyse* zu völliger Ophthalmoplegie führen können. Auch als *postdiphtherische* Nervenerkrankung hat man denselben Symptomencomplex beobachtet.

Endlich ist die progressive Ophthalmoplegie von den *angeborenen Defecten* der Augenbewegung zu unterscheiden. Wiederholt ist schon vollständige Ophthalmoplegia exterior (d. h. Lähmung aller äusseren Augenmuskeln) angeboren beobachtet worden, ebenso auch congenitale doppelseitige Abducenslähmung, angeborene Ptosis u. a. Anatomische Untersuchungen derartiger Fälle fehlen noch. Wahrscheinlich handelt es sich um Defecte der betreffenden Nervenkerne, doch vielleicht auch der Nerven oder Muskeln.

## Zweites Capitel.

## Acute und apoplectiforme Bulbärlähmungen.

### 1. Hämorrhagien in der Medulla oblongata und im Pons.

Blutungen kommen im verlängerten Mark und in der Brücke weit häufiger vor, als im Rückenmark, aber immer noch bedeutend seltener, als im Grosshirn. In Bezug auf ihre Entstehung gelten dieselben Anschauungen, welche wir bei der Ursache der Gehirnblutung im nächsten Abschnitte näher besprechen werden. In erster Linie handelt es sich

wahrscheinlich stets um *Erkrankungen der Gefässe* (Atherom, miliare Aneurysmen), in zweiter um solche Momente, welche den *arteriellen Blutdruck steigern* (Herzhypertrophie, Nierenleiden, übermässige Körperanstrengungen, zu reichliche Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln). In einzelnen Fällen können *Traumen*, welche den Hinterkopf betreffen, eine Apoplexie in der Oblongata zur Folge haben. Secundäre, meist kleinere Blutungen findet man nicht selten bei acut entzündlichen Erkrankungen (s. u.) des Marks, bei eitriger Meningitis und bei gefässreichen Geschwülsten.

Die *anatomischen Verhältnisse* der Blutungen in der Oblongata schliessen sich ganz an die entsprechenden Vorgänge im Gehirn an, so dass wir auch in dieser Beziehung auf den folgenden Abschnitt verweisen können. Die Grösse des apoplectischen Herdes ist sehr wechselnd. Ausgedehntere Blutergüsse, welche einen grösseren Theil des Querschnitts einnehmen, finden sich im Pons häufiger, als in der eigentlichen Oblongata. Sitzt, was wiederholt beobachtet ist, der Herd nahe unter dem Boden des vierten Ventrikels, so kann ein Durchbruch in diesen stattfinden. Tritt nicht bald nach der Blutung der Tod des Patienten ein, so wird das Blut zum grössten Theil resorbirt und es bildet sich entweder eine *apoplectische Narbe* oder eine *apoplectische Cyste*.

Die *Symptome* der Bulbärblutung treten, abgesehen von etwaigen leichten Vorläufern, ganz plötzlich auf, fast immer unter den ausgesprochenen Erscheinungen des *apoplectischen Insults*. Die Kranken werden plötzlich „vom Schlage getroffen", sie sinken zusammen, werden schwindlig oder verlieren ganz das Bewusstsein. Kopfschmerz, Erbrechen, Ohrensausen, einzelne Zuckungen oder sogar ein ausgebildeter epileptiformer Anfall werden ebenfalls nicht selten beobachtet.

In den schwersten Fällen tritt gleich im Anfall, oder wenigstens kurze Zeit danach der *Tod* ein. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich stets um schwere Schädigungen der Respirations- und Circulationscentren, welche eine längere Fortdauer des Lebens unmöglich machen. In anderen Fällen lassen aber die Anfangserscheinungen des Insults nach, und nun treten erst die durch die Zerstörung bewirkten Ausfallssymptome deutlich hervor.

Das Charakteristische der Bulbärlähmungen zeigt sich jetzt zunächst darin, dass besonders im Bereiche der bulbären Nerven Störungen vorhanden sind, welche bei den Apoplexien im Grosshirn in dieser Weise niemals vorkommen, ferner aber auch darin, dass die Vereinigung dieser Lähmungen mit den Lähmungen der Extremitäten und zuweilen auch die Anordnung der Lähmung in den Extremitäten selbst in einer eigen-

thümlichen, durch die anatomischen Verhältnisse bedingten Weise hervortritt. Zu der ersten Gruppe von Erscheinungen gehört die mehr oder weniger vollständige *Zungenlähmung* und die hiervon abhängige *articulatorische* (*anarthrische*) *Sprachstörung;* ferner die häufige *Schlinglähmung*, dann Lähmungen im Gebiete des Accessorius, des Facialis, des Trigeminus u. s. w. Sind die Pyramidenbahnen im Pons oder in der Oblongata durch die Blutung verletzt, so vereinigt sich mit den specifisch bulbären Symptomen eine Lähmung der Extremitäten. Bei ausgedehnteren Blutergüssen können *alle vier Extremitäten* mehr oder weniger vollständig paralytisch sein. In der Mehrzahl der Fälle bleibt aber die Lähmung auf die *eine Seite* beschränkt. Für eine grosse Anzahl von *Ponshämorrhagien* ist es nun charakteristisch und von diagnostischer Bedeutung, dass gleichzeitig eine *Lähmung der Extremitäten* auf der *einen Seite* und eine *Lähmung des Facialis* auf der *anderen Seite* zu Stande kommt, d. i. eine sogenannte *Hemiplegia alternans.* Ihre Entstehung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass die Kreuzung der vom Gehirn kommenden Facialisfasern jedenfalls viel höher liegt, als die Pyramidenkreuzung, welche letztere, wie bekannt, die Kreuzung der für die Extremitäten bestimmten motorischen Fasern darstellt. Es ist daher sehr wohl möglich, dass ein apoplectischer Herd in der einen Brückenhälfte oberhalb der Pyramidenkreuzung, aber unterhalb der Facialiskreuzung sitzt. Dann können unter Umständen (s. Fig. 44*y*, S. 331) der Facialis auf derselben Seite, wo der Herd sitzt, die Extremitäten dagegen auf der gegenüberliegenden Seite gelähmt sein. Sitzt dagegen der Herd höher, oberhalb der Facialiskreuzung, so müssen beide, die Lähmung der Extremitäten sowohl, als auch die Facialislähmung, auf der gegenüberliegenden Körperhälfte liegen (s. Fig. 44*x*).

Aehnliche Combinationen, wie diejenigen der Extremitäten- und der Facialislähmung, kommen, wenngleich viel seltener, auch in Bezug auf andere Bulbärnerven vor. So kann die Extremitätenlähmung gekreuzt sein mit einer einseitigen Zungen-, Abducenslähmung u. s. w. In einzelnen Fällen, freilich sehr selten bei Blutungen, etwas häufiger aber bei andersartigen Krankheitsherden, kann die Erkrankung gerade die Gegend der Pyramidenkreuzung selbst betreffen und zwar so gelegen sein, dass die motorischen Fasern für die eine Extremität oberhalb, diejenigen für die andere Extremität unterhalb ihrer Kreuzung betroffen werden. Dann entsteht das seltene Krankheitsbild der „*Hemiplegia cruciata*", d. h. Lähmung des Armes auf der einen, Lähmung des Beines auf der anderen Körperseite.

*Sensibilitätsstörungen* in der Haut der gelähmten Extremitäten kommen bei Ponsherden zuweilen vor, erreichen aber fast nie einen hohen Grad und sind zur genaueren Diagnostik des Sitzes der Blutung nicht verwerthbar, da uns der Verlauf der sensiblen Bahnen durch das verlängerte Mark noch nicht genau bekannt ist. Wichtiger sind die zuweilen beobachteten Anästhesien im Bereich des Trigeminus, welche von einer Erkrankung des Kerns oder einer der Wurzeln dieses Nerven abhängen.

Endlich haben wir noch einige Symptome zu erwähnen, welche zwar selten vorkommen, aber eine interessante Beziehung zu gewissen in der Oblongata gelegenen nervösen Centren haben. Hierher gehören auffallende *Störungen der Respiration* und der *Pulsfrequenz* (gesteigerte Pulsfrequenz, Irregularität), *vasomotorische Störungen* (Erhöhung der Hauttemperatur, subjectives Wärmegefühl) und endlich die zuweilen vorübergehend vorkommende *Albuminurie* und *Glycosurie*. Die *Körpertemperatur* ist anfangs meist normal oder nur wenig verändert, steigt aber bei tödtlichem Ausgange der Krankheit oft sehr beträchtlich an (bis 42° C. und darüber.)

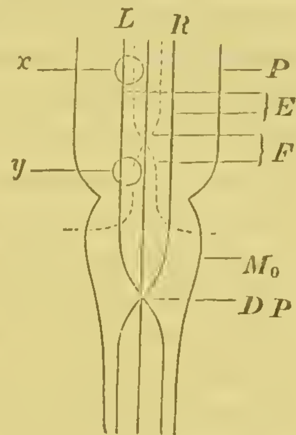


Fig. 44.
Schema der Herderkrankungen im Pons.
L = Links,
R = Rechts,
P = Pons,
Mo = Medulla oblongata,
DP = Decussatio Pyramidum,
E = Extremitätenfasern,
F = Facialisfasern.
x = Herd in der ob. Ponshälfte,
y = Herd in d. unt. Ponshälfte.

Was den *Verlauf der bulbären Apoplexien* anbelangt, so sind, wie schon erwähnt, Fälle mit *raschem tödtlichen Ausgang* wiederholt beobachtet worden. Günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn der erste Insult glücklich vorübergeht. Dann wird das ergossene Blut allmählich resorbirt, die Druckerscheinungen lassen nach und es tritt eine allmähliche verhältnissmässige oder sogar vollständige Besserung aller Erscheinungen ein. Häufiger bleiben freilich gewisse Lähmungserscheinungen stationär — sei es im Gebiete der eigentlichen Bulbärnerven (nachbleibende Zungenlähmung, Schlinglähmung), sei es an den Extremitäten (nachbleibende Hemiplegie). Im letzteren Falle sind die weiteren Erscheinungen (Contracturen u. s. w.) ganz dieselben, wie bei den gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien.

Die *Diagnose* der Bulbärblutung wird aus dem apoplectischen Auftreten der Erscheinungen und aus dem Vorhandensein specifischer Bulbärsymptome (articulatorische Sprachstörung, Schlinglähmung, vor Allem etwaiges Bestehen einer Hemiplegia alternans) gestellt. Eine sichere

Unterscheidung von embolischen Processen, welche fast das gleiche Krankheitsbild hervorrufen können, ist freilich fast niemals möglich (s. u.).

Die *Behandlung* sowohl des Insultes, als auch der nachbleibenden Lähmungen geschieht ganz nach denselben Grundsätzen, wie bei der später zu besprechenden Therapie der Gehirnblutung. Die vorhandenen besonderen bulbären Symptome werden ebenso behandelt, wie bei der chronischen Bulbärlähmung, wobei die Elektricität jedenfalls als das verhältnissmässig wirksamste Heilmittel anzusehen ist.

### 2. Die Embolie und Thrombose der Basilararterie.

Das verlängerte Mark und die Brücke erhalten ihr arterielles Blut hauptsächlich durch Gefässe, welche aus der Art. spinalis anterior, den Vertebrales und aus der Basilaris stammen, in die vordere Medianspalte (Raphe) eindringen und von hier bis zu den Nervenkernen verlaufen. Einen weit geringeren Antheil der Circulation besorgen die „Wurzelarterien“, d. h. kleine Gefässe aus den Seitenästen der Basilaris und der Vertebrales, welche mit den Nervenwurzeln zusammen bis zu den betreffenden Nervenkernen vordringen. Abgesehen von individuellen Abweichungen werden nach den Untersuchungen Duret's die Kerne des *Hypoglossus* und *Accessorius* von der *Art. spinalis anterior* und der *Vertebralis,* die Kerne des *Vagus, Glossopharyngeus* und *Acusticus* von den Aesten des oberen Endes der Vertebralarterien, die Kerne des *Facialis, Trigeminus* und der drei *Augenmuskelnerven* von den Aesten der Art. basilaris versorgt. Embolische oder thrombotische Verstopfungen der genannten Arterien müssen eine *secundäre Erweichung* in den entsprechenden Abschnitten des Bulbus herbeiführen und sind daher eine nicht sehr seltene Ursache von *apoplectisch* oder wenigstens *acut auftretenden Bulbärlähmungen.*

Die *Ursachen,* welche zu einer Thrombose oder Embolie der genannten Arterien führen, sind dieselben, welche wir bei der Besprechung der Gehirnerweichung noch näher kennen lernen werden. *Embolien* treten besonders bei Herzfehlern auf. Sie kommen nur in der Art. vertebralis (am häufigsten in der linken) vor, nicht direct in der Art. basilaris. Erst durch nachträgliche thrombotische Vergrösserung des Embolus in der Vertebralis kann auch die Basilaris verstopft werden. Die häufigeren *Thrombosen* entwickeln sich auf Grund *chronischer Arterienerkrankungen,* namentlich des *Atheroms* und der *luetischen Endarteriitis.* Letztere, welche einen ihrer Lieblingssitze in der Art. basilaris hat, ist die verhältnissmässig häufigste Ursache der acuten Ponserweichungen.

Die *anatomischen Verhältnisse* sind ebenfalls den Vorgängen bei der Gehirnerweichung (s. d.) vollständig entsprechend. In dem Bezirk, welcher durch die Verstopfung des zuführenden Gefässes ausser Circulation gesetzt ist, tritt in Folge der acuten Anämie ein Absterben und Zerfall des Gewebes ein. Es bildet sich ein „*Erweichungsherd*“, welcher vorzugsweise aus den Zerfallsproducten des Nervengewebes und aus zahlreichen Fettkörnchenzellen besteht.

Die *Krankheitserscheinungen* bei der Verstopfung der Basilararterie treten ganz plötzlich unter den Zeichen eines apoplectischen Insults oder mindestens sehr rasch, innerhalb weniger Tage auf. Die *Symptome des ersten Insults* gleichen in allen wesentlichen Stücken denen bei der Bulbär- und im Ganzen auch denen bei der Gehirnapoplexie. Auch der Mangel einer stärkeren *Bewusstseinsstörung* ist für die apoplectische Bulbärlähmung keineswegs charakteristisch, da die plötzliche Verstopfung der Basilaris auch in den vorderen Grosshirnabschnitten Circulationsstörungen hervorruft, welche ein Schwinden des Bewusstseins zur Folge haben können. In einzelnen Fällen zeigt sich die Circulationsstörung sogar durch das Auftreten einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Stauungspapille. Besonders hervortretend sind endlich oft die *Respirations-* und *Circulationsstörungen* (Cheyne-Stokes'sches Athmen, hohe Pulsfrequenz u. dgl.).

Tritt der Tod nicht unmittelbar ein, so dass die *örtlichen Ausfallssymptome* festgestellt werden können, so zeigen sich im Allgemeinen dieselben Erscheinungen, wie wir sie soeben bei der *Bulbärblutung* kennen gelernt haben. Die *Körperlähmung* betrifft zuweilen alle Extremitäten, gewöhnlich ist sie aber halbseitig und tritt dann in der für die topische Diagnose wichtigen Form der *Hemiplegia alternans* (gekreuzte Facialis- oder Augenmuskellähmung) auf. Mehrmals hat man beobachtet, dass die Lähmung zuerst besonders auf der einen Seite hervortritt, nach wenigen Tagen aber auf die andere Seite überspringt, ein Verhalten, welches jedenfalls mit den wechselnden Circulationsverhältnissen (fortschreitende Thrombose, Ausbildung collateraler Circulation) zusammenhängt. Die specifisch *bulbären Symptome* bestehen, wie bei allen übrigen Bulbärerkrankungen, in *Zungenlähmung* und davon abhängiger articulatorischer *Sprachstörung*, in *Schlinglähmung*, selten auch in einer durch Erkrankung des Acusticuscentrums hervorgerufenen *Gehörstörung*. Selbstverständlich muss die Stärke und Ausbreitung aller dieser Symptome ganz von der Grösse und dem Sitze der Erweichung abhängig sein.

Der *Verlauf* der hierher gehörigen Fälle ist fast immer ein un-

günstiger. Spätestens nach einigen Tagen tritt, häufig unter hoher Steigerung der Körpertemperatur, der Tod ein. Nur ausnahmsweise findet ein Uebergang in ein chronisches Stadium der Krankheit statt.

Ueber die *Therapie* brauchen wir nichts hinzuzufügen, da dieselben Mittel zur Anwendung kommen, wie bei den übrigen acuten bulbären Erkrankungen.

### 3. Die acute (entzündliche) Bulbärparalyse.

(*Acute Bulbärmyelitis, multiple Bulbärneuritis.*)

Unter *„acuter Bulbärparalyse“* im engeren Sinne des Wortes versteht man eine Krankheitsform, bei welcher sich in acuter Weise (innerhalb weniger Tage oder Wochen) die ausgesprochenen Erscheinungen einer Bulbärerkrankung (Schlinglähmung, Sprachstörung u. s. w.) ausbilden, deren anatomische Ursache in einer acuten, wahrscheinlich entzündlichen Erkrankung des verlängerten Marks zu suchen ist. Ueber die *Ursache* dieser seltenen Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Dieselbe beginnt gewöhnlich mit leichten *Vorboten* (Schwindel, Kopfschmerz, in einem Falle unserer Beobachtung mit schmerzhaften Empfindungen in der Nackengegend). Sehr bald stellen sich dann deutliche *bulbäre Symptome* ein: zuerst gewöhnlich eine *Erschwerung des Schlingens.* Der Schlingact selbst ist erschwert und wegen eintretender Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln tritt häufiges Verschlucken (Eindringen von Flüssigkeit in die Nase oder in den Larynx) ein. Allmählich wird auch die Beweglichkeit der *Zunge* gestört, die *Sprache* wird undeutlich und, bei bestehender Gaumenlähmung, näselnd. Die vom Rachen aus auszulösenden Reflexe sind stark herabgesetzt oder erlöschen ganz.

Auch in den *Extremitäten* sind zuweilen deutliche Paresen beobachtet worden, welche auf ein Uebergreifen des Processes auf die Gegend der Pyramiden zu beziehen sind. In manchen Fällen bleiben aber die Extremitäten bis zuletzt verschont. Etwas häufiger sind Lähmungserscheinungen am *Facialis* und an den *Augenmuskeln.* Die *Körpertemperatur* ist zuweilen, aber nicht immer, etwas erhöht (38° bis 39°), die Pulsfrequenz fast stets gesteigert (in unserem Fall z. B. bis auf 148).

Der *Verlauf* der Krankheit scheint stets *ungünstig* zu sein. Manchmal tritt schon nach 4—8 Tagen, zuweilen erst nach 2—3 Wochen der Tod ein. Derselbe erfolgt stets unter allen Zeichen der *Respirationslähmung.* Bei der von uns beobachteten Kranken trat zuletzt eine ausgesprochene Zwerchfellslähmung ein.

*Pathologisch-anatomische Befunde* giebt es erst in geringer Zahl. Makroskopisch ist am verlängerten Mark meist gar nichts zu sehen; nur selten erscheint dasselbe schon dem blossen Auge erweicht und mit kleinen Blutungen durchsetzt. Die *mikroskopische* Untersuchung ergiebt dagegen deutliche Zeichen einer *entzündlichen* Erkrankung: Körnchenzellen, Kernfiltration um die Gefässe herum, die Gefässwände zum Theil verdickt, kleine Extravasate, Schwellung der Achsencylinder u. dgl. Uebrigens ist zu bedenken, dass manche in klinischer Beziehung durchaus ähnliche Erkrankungen wahrscheinlich *peripherischen* Ursprungs (*multiple Neuritis der Bulbärnerven*) sind.

Die *Behandlung* der acuten Bulbärparalyse ist, wie schon erwähnt, fast aussichtslos. Im Beginne der Krankheit wird man *Ableitungen am Nacken*, vielleicht auch eine *Schmierkur* mit grauer Quecksilbersalbe vornehmen. Ausserdem dürfte namentlich der *constante Strom* (Galvanisation am Nacken, Auslösung von Schlingbewegungen) zu versuchen sein. *Strychnin-Injectionen* erwiesen sich uns als nutzlos. Im letzten Stadium sind *Narcotica* unentbehrlich.

## Drittes Capitel.

## Die Compression des verlängerten Marks.

*Acute Compressionen* und Beschädigungen des verlängerten Marks kommen verhältnissmässig am häufigsten durch *Fracturen* und *Luxationen der beiden oberen Halswirbel* zu Stande. Bekannt ist, dass die Luxation des Epistropheus und die Luxation des Atlas gegen das Hinterhaupt meist den sofortigen Tod zur Folge haben.

Eine *langsame Compression des verlängerten Marks* beobachtet man bei *chronischen Erkrankungen der Knochen*, welche die Oblongata umgeben, bei *Caries* und bei *Geschwülsten* des Hinterhauptes und der ersten zwei Halswirbel. *Enchondrome der Schädelbasis, Neubildungen am Clivus Blumenbachii* können ebenso, wie *Geschwülste der Dura*, ja zuweilen auch *Geschwülste des Kleinhirns* durch Druck auf das verlängerte Mark die schwersten Bulbärerscheinungen hervorrufen. Endlich sind hier die *Aneurysmen* am oberen Ende der *Arteria vertebralis* und an der *Arteria basilaris* zu nennen, welche den Anlass zu schweren bulbären Krankheitserscheinungen geben können. In allen diesen Fällen ist gewiss das rein mechanische Moment, die directe Zerstörung der nervösen Bahnen oder wenigstens die Leitungsunterbrechung in denselben die Hauptursache der klinischen Symptome. Doch können ausserdem

noch Blutungen und vielleicht zuweilen auch entzündliche Erkrankungen in der Nervensubstanz selbst auftreten, welche das Krankheitsbild noch mannigfaltiger machen.

Die *klinischen Erscheinungen* einer langsamen Compression der Oblongata beginnen, nach Analogie mit den Symptomen der Rückenmarkscompression, gewöhnlich mit gewissen *Reizungszuständen,* welche sich im Gebiete der zunächst betroffenen Nervenwurzeln zeigen: neuralgische Schmerzen im Trigeminus, einzelne Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Ohrensausen u. dgl. Nimmt die Compression weiter zu, so treten schwerere Bulbärsymptome auf, Schling- und Sprachstörungen, Lähmung der Zunge, des Gaumens, der Gesichtsmuskeln und schliesslich nicht selten auch motorische und sensible Störungen in den Extremitäten. Daneben beobachtet man meist auch allgemeine Gehirnerscheinungen, Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, zuweilen epileptiforme Anfälle.

Ein abgeschlossenes Krankheitsbild lässt sich natürlich nicht geben, da sowohl der Gesammtverlauf, als auch die einzelnen Symptome je nach der Art der Compressionsursache grosse Verschiedenheiten zeigen. Die *Diagnose* ist nur dann möglich, wenn ursächliche Momente (Traumen, Wirbelcaries) bekannt sind. Bei *Aneurysmen* der Art. vertebralis soll man zuweilen ein lautes systolisches Geräusch zwischen dem einen Processus mastoideus und der Wirbelsäule hören. In den übrigen Fällen handelt es sich gewöhnlich nur um Vermuthungen. Von der echten progressiven Bulbärparalyse unterscheidet sich die langsame Compression der Oblongata vorzugsweise durch den Verlauf (die initialen Reizerscheinungen), durch die grössere Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes (Sensibilitätsstörung, hemiplegische Lähmungen) und durch das nicht selten einseitig (asymmetrisch) stärkere Hervortreten gewisser Symptome. Betrifft die Compression nur den vorderen Theil der Oblongata (*Pyramiden*), so können, wenigstens eine Zeit lang, die bulbären Erscheinungen ganz fehlen und nur motorische, vorzugsweise *paretische* und *spastische Symptome in den Extremitäten* vorhanden sein.

Die *Prognose* ist, entsprechend dem Charakter des Grundleidens, fast immer durchaus ungünstig. Der Tod erfolgt durch Verschluckungspneumonien oder Athemlähmungen. Die *Therapie* muss rein symptomatisch sein und richtet sich nach denselben Regeln, wie bei der progressiven Bulbärparalyse.

---

# V. Die Krankheiten des Gehirns.

## ERSTER ABSCHNITT.
## Krankheiten der Gehirnhäute.

### Erstes Capitel.
### Hämatom der Dura mater.
(*Pachymeningitis interna haemorrhagica.*)

**Aetiologie und pathologische Anatomie.** Flächenhaft ausgebreitete, meist abgekapselte Blutergüsse an der inneren Oberfläche der Dura werden als „*Hämatome der Dura mater*“ bezeichnet. Ueber ihre Entstehung ist viel gestritten worden, ohne dass bis jetzt eine völlige Einigung der Ansichten erzielt ist. Nach der einen Anschauung ist die *Blutung das Primäre;* aus der Organisation der Gerinnsel sollen sich erst später die bindegewebigen Membranen entwickeln. Diese Auffassung, welche ursprünglich die herrschende war, wurde von VIRCHOW bekämpft, welcher auf Grund seiner Untersuchungen behauptet, dass die Blutung stets ein *secundärer* Vorgang sei. Der primäre Process bestehe in einer *eigenthümlichen Entzündung* („*Pachymeningitis haemorrhagica*“) und die Blutung erfolge erst in das gefässreiche neugebildete Bindegewebe hinein. Neuerdings ist man indessen geneigt, wenigstens in einer Anzahl der Fälle, wiederum die Blutung als den ursprünglichen Vorgang anzusehen, und sucht die Ursache derselben in gewissen Veränderungen der Gefässwände, welche eine grössere Zerreisslichkeit derselben zur Folge haben.

In ihren leichtesten Graden stellt die Pachymeningitis interna eine zarte, röthliche, an der Innenfläche der Dura sitzende, ziemlich leicht abziehbare Membran dar, auf welcher zahlreiche rothe und bräunliche Flecke sichtbar sind. Diese Flecke entsprechen kleinen Hämorrhagien

und Hämatoïdinanhäufungen. Die Membran selbst besteht aus einem zarten Bindegewebe, welches von zahlreichen weiten Capillaren durchzogen ist.

In den höheren Graden erreicht diese Auflagerung eine viel beträchtlichere Dicke. Sie besteht dann gewöhnlich aus mehreren Schichten, von denen die jüngste, die oberflächlichste, nach dem Gehirn zu gelegen ist, während die älteste, der Dura mater anliegende, aus einem bereits ziemlich derben, fibrillären Bindegewebe besteht. Offenbar entwickelt sich, wie aus der schichtweisen Anordnung des Hämatoms hervorgeht, der ganze Process in verschiedenen Nachschüben, ein Verhalten, mit welchem auch der klinische Verlauf der Krankheit (s. u.) gut übereinstimmt. Die Blutergüsse zeigen zuweilen eine sehr beträchtliche Ausdehnung, so dass Blutherde, grösser als ein Hühnerei, entstehen können, welche einen nicht unbeträchtlichen Druck auf die darunterliegende Gehirnsubstanz ausüben. Die Blutungen finden sich jedoch stets *in* der Auflagerung oder *zwischen* den Schichten derselben. Nur wenn die unterste (nach dem Gehirn zu gelegene) Schicht von dem Bluterguss durchbrochen wird, ergiesst sich das Blut frei in den Raum zwischen Dura und Arachnoidea („*Intermeningealapoplexie*").

Der *Sitz* des Hämatoms ist am häufigsten die Scheitelgegend. Doch kommen auch an der Gehirnbasis (hintere und mittlere Schädelgrube) Hämatome vor. Dieselben sind entweder einseitig, oder zuweilen auch doppelseitig.

Die Pachymeningitis haemorrhagica ist keine seltene Erkrankung. Geringe Grade derselben, welche meist kein klinisches Interesse haben, finden sich zuweilen als Nebenbefund bei den Sectionen *chronischer Herz-, Nieren-* und *Lungenkranker*, ferner bei den verschiedensten *acuten Infectionskrankheiten* (Typhus, Variola u. a.). Wichtiger und häufiger ist ihr Vorkommen bei sonstigen *chronischen Gehirnerkrankungen*, namentlich allen denjenigen, welche mit einer stärkeren allgemeinen Gehirnatrophie verbunden sind. Insbesondere bei der *Dementia paralytica* und bei den sonstigen Formen des *Blödsinns* ist das Durhämatom kein seltener Sectionsbefund. Eine grosse Rolle in der Ursache desselben wird auch dem *chronischen Alcoholismus* zugeschrieben. Bei Säufern entwickelt sich das Durhämatom nicht sehr selten in solcher Ausdehnung, dass dadurch ein schweres cerebrales Krankheitsbild entsteht. In den meisten Fällen dürften wohl hierbei *Veränderungen der Gefässwände* (Atherom, fettige Degeneration) eine wichtige Rolle spielen. — Endlich haben wir noch das Auftreten des Durhämatoms in allen den Krankheitszuständen zu erwähnen, bei welchen

eine *allgemeine hämorrhagische Diathese* des Körpers besteht. Hierher gehört das Vorkommen desselben bei perniciöser Anämie, Leukämie, Scorbut u. dgl. In allen diesen Fällen haben wir es gewiss mit primären Blutungen zu thun, ebenso wie bei den wiederholt beobachteten *traumatischen Hämatomen.*

Entsprechend den soeben aufgezählten ursächlichen Verhältnissen ist es erklärlich, dass das Hämatom der Dura vorzugsweise eine Krankheit des *höheren Alters* ist und bei *Männern* entschieden häufiger zur Entwickelung gelangt, als bei Frauen.

**Klinische Symptome.** Nicht selten findet man bei Sectionen Durhämatome, auf welche zu Lebzeiten der Kranken kein einziges Symptom hingewiesen hat. Entweder war die Blutung dazu überhaupt nicht ausgedehnt genug, oder es zeigt sich die bekannte eigenthümliche Toleranz des Gehirns gegen manche, sogar ausgedehnte anatomische Veränderungen, oder die etwa hervorgerufenen Symptome des Durhämatoms kamen in dem allgemeinen schweren Krankheitsbilde (Typhus u. s. w.) nicht besonders zur Geltung. In anderen Fällen dagegen bedingt die Pachymeningitis haemorrhagica einen schweren Krankheitszustand, dessen Symptome freilich nur selten so charakteristisch sind, dass die Diagnose der anatomischen Ursache daraus gestellt werden kann. Denn je nach der Grösse der Blutungen, je nach ihrem Sitze, je nach der Häufigkeit ihres Auftretens müssen die klinischen Erscheinungen in den einzelnen Fällen selbstverständlich grosse Verschiedenheiten zeigen.

Fast immer ist der *Beginn der Krankheit* ein ziemlich plötzlicher, nicht selten ganz nach Art eines *apoplectischen Insultes.* Die Symptome sind theils solche, welche von der Allgemeinwirkung der Blutung auf das Gehirn abhängen, theils solche, welche durch die besondere Oertlichkeit der Blutung bedingt sind. Zu den Allgemeinsymptomen gehören der *Kopfschmerz*, die *Bewusstseinsstörung* (Benommenheit oder selbst vollkommenes Coma), *verlangsamter* oder unregelmässiger *Puls*, *Erbrechen*, *verengte Pupillen:* Alles Erscheinungen, welche von dem gesteigerten Gehirndrucke abhängen. Zuweilen kann sich sogar eine *Stauungspapille* entwickeln. Hierzu kommen bei dem meist einseitigen Sitze des Hämatoms in der Gegend der motorischen Rindenregion (Centralwindungen) nicht selten *hemiplegische Störungen*, halbseitige Paresen und, da die Blutung häufig als *Reiz* auf die motorischen Centren einwirkt, *halbseitige Zuckungen* und *Convulsionen.* Manchmal sind diese Erscheinungen nur auf einzelne Extremitäten, auf ein Facialisgebiet oder auf eine Extremität beschränkt. Wiederholt sind auch *aphatische Störungen* beobachtet worden, wenn die Blutung in der linken Inselregion

ihren Sitz hatte. Breitet sich die Blutung weiter aus, so nimmt dem entsprechend auch die Motilitätsstörung zu und kann dann zuweilen von der einen auf die andere Seite übergreifen. Die *Sensibilität* ist gewöhnlich nur wenig gestört.

Der *weitere Verlauf* des Leidens gestaltet sich sehr mannigfaltig. Bei den schwersten Erkrankungen tritt, meist im tiefen Coma, rasch der Tod ein. In anderen Fällen dagegen bessern sich die anfänglichen Symptome, es bleiben aber leichtere Erscheinungen des Hirndruckes (Kopfschmerz, Schwindel) oder örtliche Symptome (Hemiparese) nach. Durch eine fortschreitende Resorption des Blutes ist eine fast vollständige Heilung dieser Zustände möglich. Gewöhnlich aber entstehen neue Blutungen und damit neue Symptome. Gerade dieses anfallsweise Auftreten der klinischen Erscheinungen, die häufige Wiederkehr schwerer cerebraler Symptome ist für das Hämatom der Dura charakteristisch, ein Umstand, welcher, wie schon angedeutet ist, in der anatomischen Entwickelung des Processes seine wohlbegründete Erklärung findet. Auf diese Weise kann sich in wechselnden Exacerbationen und Remissionen die Krankheit Monate und Jahre lang hinziehen. Der Tod erfolgt dann in einem späteren Anfalle. Stillstände und wesentliche Besserungen des Leidens sind jedoch auch in den späteren Stadien des Leidens noch möglich, obgleich häufig die *Symptome des Grundleidens* mittlerweile das gesammte Krankheitsbild wesentlich verändert haben. Ueberhaupt trägt der Umstand, dass das Hämatom so häufig eine secundäre Erkrankung ist, viel dazu bei, die klinischen Erscheinungen desselben zu verwischen und verwickelter zu machen.

Die **Diagnose** des Durhämatoms ist aus diesem Grunde stets mit Schwierigkeiten verknüpft. Als die wichtigsten Anhaltspunkte zur Diagnose heben wir noch einmal hervor: 1. das Vorhandensein *ursächlicher Umstände* (Alcoholismus, sonstige chronische Gehirnerkrankungen), 2. den *plötzlichen Anfang* der Symptome und weiterhin das *anfallsweise Auftreten neuer Erscheinungen*, den Wechsel von raschen Verschlimmerungen und Besserungen und 3. das Bestehen von Symptomen, welche man erfahrungsgemäss vorzugsweise auf eine die *Gehirnrinde* betreffende Erkrankung beziehen kann, die *halbseitigen Convulsionen*, die *monoplegischen Paresen* und Contracturen und die *engen Pupillen*. Oft wird man trotzdem diagnostische Irrthümer nicht vermeiden können.

**Therapie.** Die Möglichkeit, therapeutisch mit Erfolg eingreifen zu können, ist sehr gering. Bei den apoplectischen Anfällen ist die Anwendung von Eis auf den Kopf nützlich; bei kräftigeren Personen kann auch eine *örtliche Blutentziehung* (an den Schläfen, hinter den Ohren)

angezeigt sein. Ausserdem werden gewöhnlich „Ableitungen auf den Darm“ (Senna, Calomel) verordnet.

Ist der erste Anfall glücklich vorüber, so besteht die weitere Behandlung vorzugsweise in allgemeinen diätetischen und hygienischen Vorschriften (Verbot von Alcoholicis, von stärkeren körperlichen und geistigen Anstrengungen), um die Wiederkehr neuer Blutungen möglichst zu verhüten. Ausserdem können natürlich gewisse nachbleibende Störungen (Lähmungen u. s. w.) eine besondere symptomatische Behandlung wünschenswerth machen.

## Zweites Capitel.
## Die eitrige Meningitis.

(*Eitrige Leptomeningitis cerebralis. Convexitätsmeningitis.*)

**Aetiologie.** Da die eitrigen Entzündungen der *Dura mater*, welche sehr selten sind und nur als von der Nachbarschaft her fortgepflanzte Erkrankungen vorkommen, kein klinisches Interesse haben, so beschäftigen wir uns im Folgenden nur mit der eitrigen Entzündung der *weichen Gehirnhäute*, der *eitrigen Leptomeningitis.* Eine wichtige Form derselben, die *epidemische Cerebrospinal-Meningitis*, haben wir als selbständige infectiöse Erkrankung bereits kennen gelernt (s. Bd. I) und gesehen, dass man wahrscheinlich auch die vereinzelten *sporadischen* Erkrankungen an *primärer* („*idiopathischer*“) *Meningitis* in ätiologischer Hinsicht mit der epidemischen Meningitis identificiren darf. In allen anderen Fällen ist die eitrige Meningitis eine *secundäre Erkrankung*, d. h. die specifischen die Eiterung anregenden *Eiterkokken* gelangen von einem anderen, vorher bereits erkrankten Organe erst secundär in die Meningen. Die klinische und insbesondere die pathologisch-anatomische Untersuchung hat daher die Aufgabe, in jedem einzelnen Falle von eitriger Meningitis aufs Genaueste nach dem Wege zu forschen, auf welchem die entzündungserregende Ursache bis zu den Meningen fortgeschritten sein kann, und erst wenn die genaueste Nachforschung in dieser Hinsicht nichts ergeben hat, darf man die Krankheit als eine primäre Meningitis in dem oben erwähnten Sinne auffassen. In *klinischer* Beziehung machen freilich auch viele secundäre Meningitiden den Eindruck einer primären Erkrankung, indem die eigentliche primäre Erkrankung nicht selten gar keine oder wenigstens nur wenig auffallende Symptome darbietet.

Die häufigste Ursache der secundären eitrigen Meningitis sind *Er-*

*krankungen der Schädelknochen* und vor Allem des *Felsenbeines* und des in demselben liegenden *Gehörapparates.* Die Thatsache, dass sich an Entzündungen des mittleren und inneren Ohres nicht selten eine Meningitis anschliessen kann, erklärt sich leicht aus der Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse. Gewöhnlich ist es die aus einer Otitis media sich entwickelnde *Caries des Felsenbeines*, welche, zumal an der dünnen oberen Decke der Paukenhöhle, zum Durchbruch in die Schädelhöhle führt. Doch auch von den Zellen des Processus mastoideus aus, ferner durch directe Fortleitung längs der Scheide des N. acusticus und N. facialis und längs der durch die Fissura petrososquamosa hindurchziehenden Gefässe kann sich die Entzündung ausbreiten; sie ergreift zunächst die Dura und weiterhin die Pia mater. In manchen Fällen vermitteln auch die benachbarten Venensinus (Sinus transversus, cavernosus, petrosus sup.) das Weitergreifen der Entzündung, indem sie zunächst von einer eitrigen Thrombophlebitis befallen werden. Ausser den Ohrerkrankungen können in seltenen Fällen auch eitrige Entzündungen in den oberen Partien der *Nasenhöhle* den Ausgangspunkt einer Meningitis abgeben.

Eine häufige Ursache für die Entwicklung einer Meningitis bilden ferner die mannigfaltigen *traumatischen Affectionen der Schädelknochen.* Hierbei handelt es sich in der grossen Mehrzahl der Erkrankungen um *offene* Wunden, durch welche die Entzündungserreger aus der Luft eindringen können. Die Eiterung tritt häufig zuerst in dem lockeren Gefüge der Diploë auf und schreitet von hier aus weiter auf die Dura und Pia fort, entweder direct oder durch Vermittelung einer eitrigen, von den Venen der Diploë ausgehenden Sinusthrombose. Dass es auch eine *traumatische eitrige Meningitis ohne jede offene Wunde* giebt, wurde früher zwar oft behauptet; doch lässt sich die Entstehung einer derartigen Meningitis nach unseren jetzigen Anschauungen über das Zustandekommen eitriger Entzündungen kaum erklären. Wahrscheinlich handelt es sich doch stets um eine kleine, vielleicht übersehene Hautwunde. Ebenso ist die Angabe zurückzuweisen, dass der Einfluss der *Sonnenhitze* auf den entblössten Kopf eine eitrige Meningitis erzeugen könne. In den meisten Fällen von tödtlichem „Sonnenstich“ findet man zwar eine starke Hyperämie der Gehirnhäute, aber keine Entzündung.

Ausser durch Fortleitung der Entzündung von aussen her kann eine Meningitis auch *im Anschluss an einen Gehirnabscess* entstehen. Reicht ein irgendwie entstandener Abscess bis an die Oberfläche des Gehirns, so entwickelt sich von der betreffenden Stelle aus eine mehr oder weniger weit sich ausbreitende eitrige Meningitis. Auch wenn ein Abscess

in einen Seitenventrikel hindurchbricht, kann von hier aus die Infection der Pia an der Gehirnbasis erfolgen.

Während alle bisher besprochenen Meningitiden sich durch ein unmittelbares Uebergreifen des Entzündungsprocesses von der Nachbarschaft her auf die Gehirnhäute erklären lassen, muss jetzt noch eine zweite Gruppe secundärer Meningitiden erwähnt werden, bei welcher die Infection der Pia von einem entfernten Orte aus (wahrscheinlich auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes) geschieht. Derartige Meningitiden bezeichnet man häufig als *metastatische.*

In erster Linie ist hier die secundäre Meningitis bei der echten *croupösen Pneumonie* zu nennen, eine Combination, welche wir schon früher (Bd. I) kennen gelernt haben. Ebenso tritt zuweilen eine Meningitis bei *eitriger Pleuritis,* ferner in seltenen Fällen bei *pyämischen* und *septischen Erkrankungen*, bei der *Endocarditis ulcerosa*, sehr selten auch beim *Abdominaltyphus,* bei den *acuten Exanthemen* (Pocken, Scharlach), beim *acuten Gelenkrheumatismus* u. a. auf. Im einzelnen Falle wird man freilich stets zu bedenken haben, ob die eingetretene Meningitis unmittelbar oder erst durch ein Zwischenglied (z. B. Ohrerkrankung bei Scharlach, secundäres Empyem beim Typhus) mit der Grundkrankheit zusammenhängt.

**Pathologische Anatomie.** In Bezug auf die pathologische Anatomie der eitrigen Meningitis können wir zum grössten Theil auf das im ersten Bande bei Gelegenheit der Besprechung der epidemischen Meningitis Gesagte verweisen, da das anatomische Bild der eitrigen Meningitis an sich stets dasselbe ist. Nur durch das Vorhandensein, resp. das Fehlen von Erkrankungen in der Nachbarschaft oder in anderen Organen (Pneumonie u. s. w.) kann man entscheiden, welcher Art, ob primär oder secundär, die Meningitis ist. Je nach dem etwa bestehenden Ausgangsorte der Entzündung verhält sich die Localisation derselben etwas verschieden. Schliesst sich die Meningitis an eine Caries des Felsenbeines oder an eine Schädelverletzung an, so ist gewöhnlich in unmittelbarer Nachbarschaft hiervon die Eiteransammlung zwischen Pia und Arachnoidea am reichlichsten. Von hier aus breitet sich die Entzündung allmählich weiter über die Oberfläche des Gehirns aus, bald mehr an der Gehirnbasis, bald mehr über die Convexität desselben. Doch kann man im Allgemeinen sagen, dass die meisten secundären und metastatischen eitrigen Meningitiden vorherrschend, wenn auch keineswegs ausschliesslich, die *Convexität* des Gehirns betreffen, und so erklärt sich die zuweilen gebrauchte Bezeichnung „*Convexitätsmeningitis*“ im Gegensatz zu der *tuberkulösen* Meningitis, welche, wie wir sehen werden, häufig

vorzugsweise die Gehirnbasis befällt und daher auch „*basale Meningitis*“ genannt wird. Die weichen Häute des *Rückenmarks* sind zuweilen von der Entzündung mitergriffen, doch ist ihre Theilnahme nicht so constant, wie bei der primären (epidemischen) Meningitis. Das *Gehirn* selbst betheiligt sich fast immer an dem Process, indem sich längs der aus der Pia in die Gehirnsubstanz eintretenden Gefässe die Entzündung ausbreitet. Man findet daher nicht selten im Innern des Gehirns selbst kleine Eiterherde, Blutungen u. dgl. Die ganze Gehirnsubstanz ist gewöhnlich feucht, ödematös, von teigiger Consistenz. Eine wichtige klinische Bedeutung hat der *Druck,* welchen das meningeale Exsudat auf das Gehirn ausübt. Man erkennt denselben an der oft beträchtlichen *Abplattung der Windungen* an der Gehirnoberfläche. In den *Seitenventrikeln* findet sich fast immer eine geringere oder reichlichere Ansammlung von serös-eitriger Flüssigkeit.

**Krankheitsverlauf und Symptome.** Bei der Mannigfaltigkeit der primären Erkrankungen, welche zu einer Meningitis führen können, ist es kaum möglich, ein für alle Fälle passendes allgemeines Krankheitsbild zu geben. Tritt die Meningitis im Verlaufe einer sonstigen, bereits an sich sehr schweren Krankheit auf (Pyämie, Pneumonie u. a.), so sind ihre Symptome nicht selten so verwischt, dass sie sich nur unsicher von den Erscheinungen der Grundkrankheit trennen lassen. Ebenso ist es häufig sehr schwierig zu entscheiden, ob sich zu einer Schädel- und Gehirnverletzung ausserdem noch eine Meningitis hinzugesellt hat oder nicht, weil begreiflicher Weise schon das Trauma selbst beträchtliche Gehirnerscheinungen hervorgerufen haben kann. Die folgende Darstellung bezieht sich daher vorzugsweise auf diejenigen Erkrankungen, wo die Meningitis als scheinbar primäres Leiden oder als deutlich ausgesprochene Complication auftritt.

Der *Beginn der Meningitis* in derartigen Fällen erfolgt bald rasch, bald ziemlich schleichend. Zuweilen treten fast mit einem Male unter Frost und hohem Fieber die schweren Erscheinungen auf, zuweilen gehen denselben längere Zeit unbestimmte, nicht immer leicht zu deutende Vorboten voraus. Fast immer aber ist es der *Kopfschmerz*, welcher zuerst die Aufmerksamkeit auf eine sich entwickelnde Krankheit oder Complication hinlenkt. Derselbe nimmt rascher oder langsamer an Stärke zu und erreicht fast immer eine grosse Heftigkeit. Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass der Kopfschmerz auffallend gering ist. Doch zeigt er nicht selten ziemlich grosse Schwankungen, ist an manchen Tagen und Stunden viel stärker, als an anderen. Der *Sitz* des Schmerzes ist bald im ganzen Kopf, bald in der Stirn, bald vorzugsweise im Hinter-

haupt. Nächst dem Kopfschmerz treten, namentlich im späteren Verlaufe der Krankheit, die *Störungen des Bewusstseins* meist in den Vordergrund der Krankheit. Die Patienten klagen über Schwindel, werden unklar, benommen und fangen an zu deliriren. Zuweilen erreichen die Delirien eine grosse Heftigkeit; gewöhnlich überwiegen aber die Depressionserscheinungen, so dass die Benommenheit der Patienten bald in stärkeren Sopor übergeht. Das häufige Greifen nach dem Kopfe, das schmerzhafte Verziehen des Gesichtes bei allen passiven Bewegungen desselben lassen auch jetzt noch das Fortbestehen der Kopfschmerzen erkennen, bis endlich mit dem Eintritt eines tiefen Comas fast jede Reaction der Kranken aufhört.

Ausser den erwähnten allgemeinen Gehirnerscheinungen kommen meist noch andere Symptome zur Beobachtung, welche mehr von der besonderen Localisation der Erkrankung abhängig sind. Hierher gehört zunächst die *Nackenstarre*. Sie ist am ausgesprochensten, wenn sich die Entzündung auf die hintere Schädelgrube und das oberste Halsmark ausgebreitet hat. Ferner kommen mannigfache *Lähmungs-* und *Reizungszustände im Gebiete der Hirnnerven* vor, welche grösstentheils von einer Erkrankung der Nerven an der Gehirnbasis abhängen: Augenmuskelstörungen (Lähmungen, Nystagmus), Pupillendifferenzen, Verengerung und Erweiterung der Pupillen mit aufgehobener Lichtreaction, leichte Facialisparesen, Trismus, Zähneknirschen u. s. w.: Alles Erscheinungen, welche in genau derselben Weise auch bei den übrigen Formen der Meningitis auftreten. Ophthalmoskopisch lässt sich zuweilen eine *Neuritis optica* nachweisen. Eine andere Reihe von Symptomen bezieht sich auf die *Erkrankung des Gehirns* selbst, wahrscheinlich häufig vorzugsweise der *Gehirnrinde*. Hierher gehören einzelne *Zuckungen* oder selbst ausgebildete *Convulsionen* in einer oder in mehreren Extremitäten, *monoplegische und hemiplegische Lähmungen* u. dgl. Zuweilen giebt die Section in solchen Fällen Aufschluss über den näheren Grund dieser Erscheinungen, häufig aber fehlt jeder entsprechende gröbere anatomische Befund, so dass man Circulationsstörungen oder functionelle Störungen annehmen muss.

Von den sonstigen Symptomen ist in erster Linie das *Fieber* zu nennen. Fast immer ist die Eigenwärme erheblich erhöht; Temperaturen von 40°—40,5° C. sind nicht selten. Der Fieberverlauf ist aber durchaus unregelmässig. Zuweilen treten während der Krankheit wiederholt Frostanfälle mit hohen Temperatursteigerungen auf. Der *Puls* ist meist beschleunigt, oft etwas unregelmässig. Nur ausnahmsweise wird er in Folge des erhöhten Gehirndruckes verlangsamt. *Erbrechen* ist

namentlich im Beginn der Krankheit nicht selten. Der *Stuhl* ist fast immer angehalten, der *Leib* häufig gespannt und eingezogen. Die *Harnmenge* ist verringert; eine geringe Albuminurie wird oft gefunden. Von secundären Erkrankungen finden sich in der Leiche nicht selten *lobuläre Pneumonien*, deren Entstehung durch Verschluckung und Aspiration bei dem benommenen Zustande der Patienten leicht erklärlich ist.

Der *Gesammtverlauf* der Krankheit beträgt bei den am raschesten verlaufenden Meningitiden nur wenige Tage, auch in den länger dauernden Fällen selten mehr, als 1—1 $^{1}/_{2}$ Wochen. Der *Ausgang* ist fast ausnahmslos ein ungünstiger; wenigstens sind die vereinzelt mitgetheilten Beobachtungen von angeblicher Heilung in ihrer Deutung zweifelhaft. Der *Tod* erfolgt in den meisten Fällen im tiefen Coma, zuweilen unter Convulsionen. Häufig beobachtet man eine hohe terminale Temperatursteigerung (42$^{0}$ und mehr).

**Diagnose.** Die Diagnose der Meningitis ist zuweilen ziemlich leicht, in anderen Fällen indessen so schwierig, dass Verwechselungen mit sonstigen schweren acuten Erkrankungen (Typhus, Pyämie, Miliartuberkulose u. a.) nicht zu vermeiden sind. Von den Symptomen, welche für das Bestehen einer meningitischen Erkrankung überhaupt sprechen, verdienen in diagnostischer Beziehung am meisten Berücksichtigung: der heftige *Kopfschmerz*, die rasch eintretenden *schweren Gehirnsymptome*, Delirien und Bewusstlosigkeit, die *Nackenstarre* und die zwar oft geringen, aber doch meist vorhandenen örtlichen Störungen im Gebiete der Gehirnnerven (*Augenmuskelstörungen, Neuritis optica*). Neben diesen einzelnen Symptomen muss immer auch der gesammte *Krankheitsverlauf* und die etwa nachweisbare *Ursache* berücksichtigt werden. Der *Typhus* unterscheidet sich von der Meningitis durch den meist langsameren Beginn, das spätere Auftreten der schweren Gehirnerscheinungen, die Roseolen, die stärkere Milzgeschwulst, die charakteristischen Stühle und den eigenartigen Fieberverlauf. Schwere *septische und pyämische Erkrankungen* (incl. Endocarditis ulcerosa), bei welchen die Gehirnerscheinungen ebenfalls zur fälschlichen Annahme einer Meningitis verleiten können, müssen aus der etwa nachweisbaren Ursache (äussere Wunde, Abort u. s. w.), dem Auftreten von Hautblutungen, den septischen Netzhauterkrankungen, den Gelenkschwellungen, dem Auftreten von Schüttelfrösten u. a. erkannt werden. Auch die *Urämie* kann zu Verwechselungen Anlass geben; das Verhalten des Harns und das Vorwiegen von Convulsionen können zuweilen, aber nicht immer, einen derartigen Irrthum vermeiden lassen. Endlich mag hier noch erwähnt werden, dass wir, wie gewiss jeder erfahrene Beobachter, wiederholt

Fälle gesehen haben, welche im Leben ein ohne nachweisbare Ursache primär entstandenes schweres acutes cerebrales Krankheitsbild darboten, so dass man mit Recht die Diagnose einer Meningitis stellen zu können glaubte, während die Section, abgesehen von „Hyperämie", „ödematöser Schwellung" und ähnlichen nebensächlichen Befunden im Gehirn, vollständig negativ ausfiel. Die Bedeutung derartiger Fälle entzieht sich vorläufig noch vollständig unserer Beurtheilung.

Ist einmal die Meningitis diagnosticirt, so handelt es sich immer noch um die Feststellung der näheren *Form* derselben. Hierbei sind in erster Linie stets die *ursächlichen Umstände* maassgebend. Man forscht nach einem etwa vorausgegangenen Trauma, nach einem alten Ohrleiden (Ohrenspiegelbefund!) u. s. w. Die Annahme einer *epidemischen Meningitis* kann mit Sicherheit erst aus dem gleichzeitigen Auftreten mehrerer Erkrankungen begründet werden; ausserdem ist der *Herpes* eine für dieselbe sehr charakteristische Erscheinung, welche bei den übrigen Formen der Meningitis nur ausnahmsweise vorkommt. Die *tuberkulöse Meningitis,* deren Symptome selbstverständlich in fast allen Einzelheiten mit denen der eitrigen Meningitis übereinstimmen, kann man meist gleichfalls nur durch Berücksichtigung der ursächlichen Verhältnisse diagnosticiren. Ausserdem ist zuweilen der ophthalmoskopische Befund von Tuberkeln in der Chorioidea entscheidend. Näheres hierüber siehe im folgenden Capitel.

**Therapie.** Die Therapie ist bei den einzelnen Formen der Meningitis so ähnlich, dass wir, um Wiederholungen zu vermeiden, uns kurz fassen können. Von örtlichen Mitteln werden *Eisumschläge* auf den (wo möglich geschorenen) Kopf und *örtliche Blutentziehungen* (hinter den Ohren, in der Schläfengegend) am meisten angewandt. Sie schaffen entschieden häufig Erleichterung und vorübergehende Besseruug. Das Abscheeren der Haare und das Einreiben der Kopfhaut mit Pustelsalbe (Ungt. Tartari stibiati) oder starker Jodtinctur wird von manchen Aerzten empfohlen; wir haben es nie versucht. Kühle *Bäder* mit Uebergiessungen sind nur dann anzuwenden, wenn die Bewegungen für den Kranken nicht zu schmerzhaft sind. Bei heftigen Schmerzen und grosser Unruhe der Kranken muss man *Narcotica* (am besten subcutane Morphiuminjectionen) anwenden. Von sonstigen inneren Mitteln (*Jodkalium, Calomel* u. a.) ist wenig Erfolg zu erwarten.

In *prophylaktischer Hinsicht* ist vor Allem dringend auf die Nothwendigkeit einer rechtzeitigen specialistischen Behandlung aller Ohrerkrankungen und auf eine sorgfältig antiseptische Behandlung aller Schädelverletzungen hinzuweisen.

# Drittes Capitel.
## Die tuberkulöse Meningitis.

(*Basilarmeningitis. Meningitis tuberculosa.*)

**Aetiologie.** Die Tuberkulose der weichen Gehirnhäute ist stets eine secundäre Erkrankung, welche sich an eine in irgend einem anderen Organe bereits vorher bestehende tuberkulöse Erkrankung anschliesst. Unsere Kenntnisse über die Ursache, warum gerade die Pia mater so häufig von einer secundären Infection mit dem Tuberkelgift ergriffen wird, und über den Weg, welchen der Infectionsstoff zurücklegt, um in die Pia zu gelangen, sind noch sehr gering. Man kann nur angeben, an welche andere tuberkulöse Erkrankungen sich die tuberkulöse Meningitis erfahrungsgemäss am häufigsten anschliesst. Sind diese primären Erkrankungen schon an sich mit schwereren klinischen Erscheinungen verbunden, so tritt die Meningitis als Complication eines schon bestehenden Leidens auf. Hat aber die Primärerkrankung vorher keine oder bereits lange vorübergegangene Symptome gemacht, so erscheint die tuberkulöse Meningitis klinisch als eine scheinbar primäre Krankheit, und selbst die genaueste Untersuchung kann nicht in allen Fällen schon zu Lebzeiten der Kranken den Ausgangspunkt der Erkrankung feststellen.

Am häufigsten schliesst sich die tuberkulöse Meningitis an eine bestehende *Lungentuberkulose* an. Sie kann bei bereits vorgeschrittener Lungenphthise als terminale Complication auftreten, oder sich schon zu einer Zeit entwickeln, wo die tuberkulösen Veränderungen in der Lunge erst eine sehr geringe Ausdehnung zeigen. Nächstdem ist die *tuberkulöse Pleuritis* kein seltener Ausgangspunkt für eine tuberkulöse Meningitis. Wie wir früher gesehen haben, ist die Mehrzahl der scheinbar primär beginnenden Pleuritiden tuberkulöser Natur. Dieser Satz bestätigt sich nicht sehr selten dadurch, dass sich nach Ablauf einer Pleuritis, manchmal während der anscheinend vollen Genesung der Kranken, plötzlich die Symptome einer tuberkulösen Meningitis zeigen. Bei Kindern (doch auch bei Erwachsenen) sind *tuberkulös-verkäste Bronchial- oder Mesenterialdrüsen* häufig die Quelle für die Verschleppung des tuberkulösen Virus in die Meningen, ferner *tuberkulöse („fungöse") Knochen- und Gelenkerkrankungen* und bei Erwachsenen nicht selten der tuberkulös erkrankte *Urogenital-Apparat.* Bemerkenswerth ist auch, dass von einem grösseren *solitären Hirntuberkel* aus die Aussaat einer Miliartuberkulose der Meningen erfolgen kann. Kurz, wir sehen, dass unter Umständen eigentlich jeder irgendwo im Körper be-

findliche tuberkulöse Herd die Infection bewerkstelligen kann, wobei merkwürdiger Weise entweder nur die Meningen oder gleichzeitig auch zahlreiche andere Organe betroffen werden. Im letzteren Falle, wo die Verschleppung des Infectionsstoffes aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege des Blutstromes stattfindet, bildet die tuberkulöse Meningitis eine Theilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose (siehe Bd. I), während die ausschliessliche oder doch vorherrschende Erkrankung der Meningen im ersteren Falle offenbar in der bestimmten Art der Infection ihren Grund hat. Die Wege, auf welchen die Tuberkelbacillen in die Meningen gelangen, sind uns aber noch fast ganz unklar. Wir selbst neigen, wenigstens für manche Fälle, zu der Vermuthung, dass der Infectionsstoff durch die Lymphscheide der Nerven (z. B. Intercostalnerven) zunächst in den Arachnoidealsack des Rückenmarks gelangt und von hier weiter aufwärts zu der Gehirnbasis.

Dass die den Ausbruch der Krankheit angeblich veranlassenden Momente, welchen man zuweilen begegnet, wie z. B. Ueberanstrengung, psychische Erregungen, Traumen u. dgl., in keinem eigentlich ursächlichen Verhältnisse zur Entwickelung der Meningitis stehen und meist nur als zufällig mit derselben zusammentreffend aufzufassen sind, bedarf keiner weiteren Erörterung. Dagegen spielt das *Lebensalter* eine nicht zu leugnende Rolle. Obwohl die Krankheit bei Erwachsenen keineswegs selten ist, so ist sie doch entschieden im *Kindesalter* noch weit häufiger.

**Pathologische Anatomie.** Wie bei der Tuberkulose der serösen Häute, so haben wir auch bei der Tuberkulose der Pia zwei Wirkungen der tuberkulösen Infection von einander zu trennen: die Entwickelung der specifischen Neubildung, d. i. der *miliaren Tuberkel*, und die eigentlich *entzündlichen Erscheinungen*. Beide stehen nicht immer in gleichem Verhältnisse zu einander; bald ist die Tuberkeleruption sehr reichlich, die entzündliche Exsudation ziemlich gering, während in anderen Fällen die Entzündung beträchtlich ist, obgleich miliare Tuberkel nur in relativ spärlicher Zahl aufzufinden sind. Die grösste Zahl der *Tuberkel* findet sich gewöhnlich längs der grösseren Gefässe, daher vorzugsweise in den Furchen und Spalten an der Gehirnoberfläche, in den Fossae Sylvii, am Chiasma, am Pons, verlängerten Mark, Kleinhirn u. s. w. Ueberhaupt ist die Gehirnbasis meist stärker befallen, als die convexe Oberfläche des Gehirns — ein Umstand, welcher, wie schon erwähnt, der tuberkulösen Meningitis den Namen der „*Basilarmeningitis*“ verschafft hat. Indessen trifft dieses Verhalten keineswegs für alle tuberkulösen Meningitiden zu. Sehr oft lässt sich feststellen, dass das Gebiet einer

oder einiger Arterien vorzugsweise befallen ist, was offenbar mit der Art der Infection zusammenhängt. Die *entzündlichen Veränderungen* bestehen in einer meist *stärkeren Gefässfüllung* und in der Bildung eines bald spärlichen, bald reichlicheren *sulzig-serösen Exsudats.* Die zellige Exsudation ist mikroskopisch immer, häufig auch schon makroskopisch durch die starke Trübung der Pia nachweisbar, erreicht aber nur ausnahmsweise eine solche Ausdehnung, dass man von einer wirklich eitrigen Entzündung sprechen kann. Kleinen *Blutungen* in der Pia begegnet man nicht selten. Das *Gehirn* selbst ist in den meisten Fällen durch den Druck des meningealen Exsudats abgeplattet. Häufig greift die tuberkulöse Entzündung auf die Gehirnsubstanz selbst über und man kann in dieser bei der mikroskopischen Untersuchung Tuberkel, entzündliche Processe und capilläre Blutungen nachweisen. In den *Ventrikeln* findet sich meist — freilich nicht immer — ein *hydrocephalischer Erguss,* welcher den früheren Beobachtern Veranlassung gab, die Krankheit mit dem Namen des *„Hydrocephalus acutus“* zu bezeichnen. Die Flüssigkeit ist seröser Natur, doch meist durch zellige Beimischungen getrübt, zuweilen leicht hämorrhagisch. Die *Plexus chorioidei* sind stark gefüllt, nicht selten auch mit Tuberkeln besetzt. Das *Rückenmark* betheiligt sich in der *Mehrzahl* der Fälle an der tuberkulösen Erkrankung. Auch hier finden sich in der Pia entzündliche Veränderungen und die Bildung miliarer Tuberkel. Diese Thatsache ist klinisch nicht unwichtig, da manche Symptome der tuberkulösen Meningitis von der Spinalerkrankung abhängen.

**Krankheitsverlauf und Symptome.** Die tuberkulöse Meningitis beginnt fast immer mit einem *Vorläufer-Stadium,* welches zwar manchmal nur kurze Zeit dauert, in anderen Fällen aber auch 1—2 Wochen, ja noch länger anhalten kann. Die bis dahin scheinbar gesunden (s. o.) oder bereits an irgend einer anderen tuberkulösen Erkrankung leidenden Patienten fühlen sich unwohl und fangen an, über zeitweise sich steigernde *Kopfschmerzen* zu klagen. Der *Appetit* hört auf, sehr häufig stellt sich *Verstopfung* ein. Auch ein- oder mehrmaliges *Erbrechen* ist ein oft vorkommendes Anfangssymptom. Der *Schlaf* ist durch die Kopfschmerzen oder durch eine gewisse allgemeine Unruhe gestört. Einige Male beobachteten wir, dass ausgesprochene *psychische Symptome* die Krankheit eröffneten. Die Patienten wurden unbesinnlich, redeten und thaten verkehrtes Zeug, bis erst einige Tage später die ausgesprochenen meningitischen Symptome auftraten. In zwei Fällen, welche Potatoren betrafen, sahen wir die Krankheit ganz wie ein Delirium tremens beginnen.

Nachdem diese Initialerscheinungen kürzere oder längere Zeit gedauert haben, wird der Allgemeinzustand allmählich schwerer. Die Kopfschmerzen nehmen zu, die Kranken werden bettlägerig, fangen an zu deliriren, und bald zeigt sich das ausgesprochene Bild einer schweren Gehirnerkrankung. Das *Sensorium* wird immer mehr und mehr benommen. Die Patienten sind soporös, reagiren auf Anreden gar nicht mehr oder nur noch unvollkommen. Dabei sind sie anfangs meist ziemlich unruhig, greifen mit den Händen in der Luft und an der Bettdecke umher und machen beständige Bewegungen mit ihren Beinen. Die *Delirien* sind bald leise, bald laut, so dass die Kranken ununterbrochen singen, rufen und pfeifen. Dass der *Kopfschmerz* noch jetzt fortdauert, merkt man an dem schmerzhaften Verziehen des Gesichts und an den Klagen der Kranken, wenn die Bewusstseinsstörung zeitweise geringer wird. Neben dem Kopfschmerz findet sich meist eine deutliche *Empfindlichkeit des Nackens* gegen Druck, oft mit ausgesprochener *Nackenstarre* verbunden. Nicht selten ist auch die *ganze Wirbelsäule steif* und schmerzhaft, ein Symptom, welches jedenfalls auf die gleichzeitige spinale Meningitis zu beziehen ist.

Ferner macht sich eine Reihe von *Erscheinungen im Gebiete der Gehirnnerven* bemerkbar, durchaus ähnlich, wie bei den übrigen Formen der Meningitis. An den *Augen* sieht man nicht selten einseitige oder beiderseitige *Ptosis* (Parese im Gebiet des Oculomotorius). Die Bulbi stehen uncoordinirt, weichen bald nach aussen, bald nach innen ab. Sehr häufig, namentlich in den früheren Stadien der Krankheit, sieht man Reizerscheinungen im Gebiete der Augenmuskelnerven, langsame unfreiwillige seitliche Bewegungen der Bulbi, zuweilen auch kurze nystaktische Zuckungen. Die *Pupillen* sind oft ungleich, entweder verengt, oder erweitert, häufig wiederholt in ihrem Durchmesser beträchtlich wechselnd. Der Satz, dass sehr erweiterte Pupillen auf einen starken hydrocephalischen Erguss in den Ventrikeln hinweisen, ist für viele Fälle richtig, mitunter aber auch nicht. Die Reaction der Pupillen gegen Licht ist meist träge, zuweilen ganz fehlend. Die *ophthalmoskopische Untersuchung* ergiebt an der Papille nicht selten die Zeichen der Stauung oder der Neuritis. Von grosser diagnostischer Bedeutung ist natürlich der ophthalmoskopische Nachweis von *Chorioideal-Tuberkeln*, welcher zuweilen, aber nicht immer geführt werden kann. Im Gebiete des *Facialis* beobachtet man nicht selten einzelne Zuckungen, eine leichte tonische Contraction oder auch einseitige Paresen. Alle diese Erscheinungen erklären sich leicht durch die Beeinträchtigung der Nervenstämme an der Gehirnbasis, sei es durch den Druck des sie um-

gebenden Exsudats, sei es durch ein Uebergreifen der Entzündung oder durch kleine Blutungen, welche man zuweilen in den Nervenscheiden antrifft.

Die *Störungen an den Extremitäten* können in verschiedenen anatomischen Verhältnissen ihren Grund haben. *Motorische Reizerscheinungen* in denselben sind wahrscheinlich meist als Symptome von Seiten der Gehirnrinde aufzufassen. Man beobachtet einzelne *Zuckungen* in grösseren oder beschränkteren Muskelgebieten, in seltenen Fällen halbseitige oder auf eine Extremität beschränkte *Convulsionen.* Zuweilen kommen ausgesprochene *Hemiparesen* oder *monoplegische Lähmungen,* ferner *aphatische Störungen* vor, deren anatomische Ursache mitunter, aber nicht immer, durch die Section klar gestellt wird. Am häufigsten handelt es sich hierbei um eine an bestimmten Stellen der Gehirnoberfläche besonders reichlich entstandene Tuberkeleruption, welche durch örtliche Druckwirkung oder durch entzündliches Oedem u. dgl. die betreffenden Herdsymptome hervorgerufen hat. Zuweilen findet man die Gehirnsubstanz unterhalb der betreffenden Stelle auch im Zustande der rothen Erweichung. Ein anderes nicht sehr seltenes Symptom der Meningitis ist eine *eigenthümliche Starre in den Extremitäten,* welche durch directe Reizwirkungen oder reflectorisch zu Stande kommt. Die *Reflexe* in den unteren Extremitäten sind anfangs meist erhöht, erst in dem letzten Stadium der Krankheit vermindert und schliesslich erloschen. Ungleichheiten auf beiden Seiten werden nicht selten beobachtet. Ueber das Verhalten der *Sensibilität* ein sicheres Urtheil zu fällen, ist bei dem benommenen Zustande der Patienten schwer. Zuweilen findet man eine ausgesprochene *Hyperästhesie* der Haut, eine Erscheinung, welche wahrscheinlich auf die Mitbetheiligung des Rückenmarks hinweist.

Interessante Verhältnisse bietet das Verhalten der Körpertemperatur und des Pulses dar. Die *Eigenwärme* ist bei der tuberkulösen Meningitis meist gesteigert, doch oft nur in geringem Grade, so dass sie zwischen 38° und 39° schwankt. Tiefere Remissionen, von unregelmässigen neuen Steigerungen unterbrochen, kommen häufig vor. Selten sind Erkrankungen, welche vorherrschend höhere Temperaturen, um 40° C. herum, zeigen. Gegen Ende der Krankheit machen sich gewöhnlich beträchtliche Abweichungen der Temperatur nach der einen oder der anderen Richtung hin geltend. Manchmal beobachtet man ein sehr *tiefes agonales Sinken* (in zwei Fällen beobachteten wir selbst Temperaturen von 31° C.), in anderen Fällen ein prämortales Ansteigen bis 41° C. und mehr. Der *Puls* ist in den früheren Stadien der Krankheit oft deutlich verlangsamt, bis auf 40—50 Schläge in der Minute, eine Erscheinung, welche jedenfalls von dem erhöhten Hirndruck abhängt.

Später, zuweilen ganz plötzlich, wird der Puls frequent und klein: auf das anfängliche Stadium der Vagusreizung folgt die Vaguslähmung. Unregelmässigkeiten des Pulses kommen nicht selten vor.

Die *Respiration* ist meist mässig beschleunigt. Stärkere Beschleunigung und Vertiefung der Athemzüge muss jedesmal die Vermuthung einer gleichzeitigen Miliartuberkulose der Lungen nahe legen. Gegen Ende der Krankheit nimmt die Respiration oft den Typus des sogenannten *Cheyne-Stockes'schen Athmens* an: nach einer längeren Respirationspause beginnen ganz oberflächliche leichte Athemzüge, welche allmählich immer tiefer werden, um dann wieder nachzulassen und in eine neue völlige Athempause überzugehen. Diese Erscheinung ist stets von übelster Vorbedeutung, da sie eine bereits weit vorgeschrittene Abnahme in der Erregbarkeit des Athemcentrums anzeigt.

Ueber die Erscheinungen von Seiten der *übrigen Organe* ist nur Weniges hinzuzufügen. *Erbrechen* ist in den späteren Stadien der Krankheit selten. Der *Leib* ist in Folge einer tonischen Contraction der Bauchmuskeln häufig kahnförmig eingezogen und fühlt sich hart und gespannt an. Der *Stuhl* ist fast immer angehalten. Die *Milz* findet man zuweilen etwas vergrössert. Der *Harn*, von den soporösen Kranken meist ins Bett entleert oder in der Blase zurückgehalten, enthält zuweilen kleine Mengen Eiweiss. In fast allen Fällen tritt eine rasche *Abmagerung* und ein *allgemeiner Verfall* der Kranken ein.

Die *Gesammtdauer* der tuberkulösen Meningitis unterliegt gewissen Schwankungen, welche namentlich auf Rechnung der verschiedenen Länge des ersten Krankheitsstadiums kommen. Ist das schwere Bild der Meningitis voll ausgebildet, so erstreckt sich die Krankheit selten länger, als auf $^1/_2$—1 $^1/_2$ Wochen. Die häufig gemachte Eintheilung derselben in drei Stadien, 1. das *Stadium der Hirnreizung* (Kopfschmerz, Nackenstarre, Erbrechen, Delirien), 2. das *Stadium des Hirndrucks*, vorzugsweise bedingt durch die Entwicklung des Hydrocephalus (Sopor, langsamer Puls, Augenmuskellähmungen, hemiplegische Zustände u. s. w.) und 3. das *Stadium der Lähmung* (tiefes Coma, Verschwinden der Contracturen, Pulssteigerung, beträchtliche Temperaturschwankungen), ist zwar zu sehr schematisirt und entspricht nicht immer genau der Wirklichkeit, kann aber doch in manchen Fällen die Uebersicht über den gesammten Krankheitsverlauf erleichtern.

Der *Ausgang* der tuberkulösen Meningitis ist, wie es scheint, immer ein *tödtlicher*. Nach kürzerer oder längerer Zeit wird die Bewusstlosigkeit eine vollständige, der Puls wird sehr klein und frequent, die Athmung unregelmässig und aussetzend (Cheyne-Stokes'sches Phänomen,

s. oben), die Temperatur steigt, wie oben erwähnt, hoch an oder sinkt zu tiefen subnormalen Werthen herab und schliesslich erfolgt der Tod unter den Zeichen der Lähmung aller lebenswichtigen Functionen. Die angeblichen Heilungsfälle, von welchen einzelne Aerzte berichtet haben, sind alle in ihrer Deutung zweifelhaft. Jedenfalls dürfte es zur Zeit kaum gelingen, die Heilung einer tuberkulösen Meningitis, welche freilich an sich durchaus nicht absolut unmöglich erscheint, im einzelnen Falle nachzuweisen.

**Die tuberkulöse Meningitis der Kinder.** Wegen der grossen Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter erscheint es uns wünschenswerth, noch einige Bemerkungen über die hierbei vorzugsweise in Betracht kommenden Eigenthümlichkeiten des Krankheitsverlaufs hinzuzufügen.

Häufig handelt es sich um blasse, schwächliche, aus tuberkulösen Familien stammende, doch nicht selten auch um scheinbar vorher ganz gesunde und blühende Kinder. Zuweilen schliesst sich die tuberkulöse Meningitis an Masern, Keuchhusten und andere vorhergegangene Krankheiten an, welche die Veranlassung zur Entwicklung der Tuberkulose abgegeben haben. Gewöhnlich geht auch bei den Kindern den schweren Krankheitserscheinungen ein oft ziemlich lange (1—1 ½ Wochen) andauerndes *Prodromalstadium* vorher, welches häufig noch nicht die Schwere der beginnenden Erkrankung ahnen lässt. Die Kinder sehen blass aus, haben keinen rechten Appetit, werden mager, schlafen unruhig, sind am Tage verstimmt und weinerlich, oft müde und schläfrig, spielen nicht recht, die Zunge ist belegt, der Stuhl angehalten. Der Ausbruch des zweiten Stadiums ist auch hier meist durch das Eintreten von *Kopfschmerzen* und *Erbrechen* gekennzeichnet. Sehr heftige Kopfschmerzen sind bei den Kindern nicht besonders häufig; auffallend oft hört man dagegen Klagen über *Leibschmerzen* oder *Brustschmerzen*, deren nähere Ursache nicht nachweisbar ist. Dabei wird der *Puls* fast stets *verlangsamt*, sehr oft *etwas unregelmässig*, schwirrend (d. h. unter dem Finger gleichsam zitternd), und zeigt häufig einen auffallend raschen Wechsel in seiner Frequenz, so dass man innerhalb weniger Stunden Differenzen von 20 und mehr Schlägen in der Minute findet. Sehr bald tritt eine starke Benommenheit und Somnolenz der Kinder ein, oft von einem eigenthümlich *tiefen Aufseufzen* oder von dem schon lange den Aerzten bekannten und von ihnen gefürchteten plötzlichen *lauten Aufschreien* („*cri hydrencéphalique*“) unterbrochen. Die Symptome von Seiten der Gehirnnerven und die nervösen Störungen in den Extremitäten verhalten sich ebenso, wie bei den Erwachsenen, so dass wir hierüber nur Weniges

hinzuzufügen haben. Die *Bulbi* sind fast immer *uncoordinirt* gestellt, sehr häufig besteht *Trismus* und ein lautes, für die Angehörigen des Kindes schrecklich anzuhörendes *Zähneknirschen*. Das von TROUSSEAU betonte Entstehen rother Flecken auf der Haut, wenn dieselbe mechanisch gereizt wird („*Trousseau'sche Flecken*"), hat keine diagnostische Bedeutung. Derartige gesteigerte Gefässreflexe kommen bei allen möglichen acuten Erkrankungen vor. Das *Fieber* ist durchaus unregelmässig und, wie bei den Erwachsenen, meist nicht sehr hoch (ca. 38°—39° C.), die *Respiration* gewöhnlich beschleunigt, oft unregelmässig.

Die Verschlimmerung des Zustandes zeigt sich fast immer durch eine rasche Zunahme der Pulsfrequenz (bis auf 160—200 Schläge) an. Die Kinder werden vollständig comatös und sehr häufig stellen sich zuletzt wiederholte *epileptiforme Convulsionen* im ganzen Körper oder in einzelnen Gliedern ein. Der Tod erfolgt meist unter einer ausgesprochenen Steigerung der Körpertemperatur.

**Diagnose.** Ist das ausgeprägte Krankheitsbild vorhanden, so ist die Diagnose einer Meningitis nicht schwer und es handelt sich dann nur noch um die Feststellung der näheren Art der Erkrankung. Die Erkennung der *tuberkulösen* Natur derselben beruht niemals auf den meningitischen Symptomen als solchen, sondern ist nur durch die Berücksichtigung der etwa nachweisbaren *ursächlichen* Verhältnisse möglich. Wie bei allen anderen tuberkulösen Erkrankungen, kommen hierbei die Heredität und der Nachweis früherer oder jetzt noch bestehender sonstiger tuberkulöser Erkrankungen (Scrophulose, Knochen- und Gelenkerkrankungen, Lungentuberkulose, Pleuritis, Genitaltuberkulose, Chorioidealtuberkel) vorzugsweise in Betracht. Fehlen derartige Anhaltspunkte, so kann man sich zuweilen von dem allgemeinen Habitus des Kranken (Anämie, schlecht gebauter Thorax u. dgl.) leiten lassen. Ausserdem ist natürlich auch die Abwesenheit anderweitiger Entstehungsursachen einer Meningitis (Trauma, Ohrerkrankung, Herrschen epidemischer Meningitis) von diagnostischer Bedeutung.

Ziemlich grosse Schwierigkeiten bietet die Diagnose der tuberkulösen Meningitis im *Beginn* der Erkrankung und bei *Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsverlauf* dar. Namentlich in der Kinderpraxis kommen diagnostische Irrthümer häufig vor. Die Krankheit wird anfangs wegen des Unwohlseins und Erbrechens als „einfacher Magenkatarrh" behandelt und erst der Eintritt der schweren cerebralen Erscheinungen deckt die falsch gestellte Diagnose auf. Beachtung verdient in solchen Fällen besonders die anfängliche *Verlangsamung und Irregularität des Pulses*, ein Zeichen, welches den Arzt stets in seinem Aus-

spruche sehr vorsichtig machen soll. Treten die Fiebererscheinungen anfangs in den Vordergrund, so ist eine Verwechselung mit einem beginnenden *Typhus* leicht möglich und oft kann erst der weitere Verlauf die richtige Diagnose ermöglichen. In Bezug hierauf und auf die zuweilen in Betracht kommende Differential-Diagnose von *schweren septischen Erkrankungen, Urämie* u. dgl. kann auf das im vorigen Capitel bei der eitrigen Meningitis Gesagte verwiesen werden.

Nähere Voraussagungen über die Zahl und Vertheilung der Tuberkel, über das Bestehen eines stärkeren hydrocephalischen Ergusses u. dgl. sind zu Lebzeiten der Kranken sehr unsicher. Häufig, bei Kindern und bei Erwachsenen, ist man über die scheinbare Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen erstaunt. Deutliche Gehirnnervenlähmungen (Augenmuskeln, Facialis) lassen ein stärkeres Befallensein der Gehirnbasis vermuthen, während das Fehlen derartiger Symptome trotz schwerer Bewusstseinsstörungen und motorischer Reizerscheinungen in den Extremitäten auf eine Convexitätsmeningitis schliessen lässt. Bestehen hemiplegische Störungen, so darf man ein einseitiges stärkeres Befallensein der gegenüberliegenden Hemisphäre voraussetzen.

**Therapie.** Trotz der Aussichtslosigkeit der Bemühungen ist es doch nothwendig, alle uns zu Gebote stehenden Mittel ebenso, wie bei den übrigen Formen der Meningitis, anzuwenden. Energische Anwendung von *Eis* auf den Kopf, Einreibungen des geschorenen Kopfes mit *Jodoformsalbe* (1 : 10), laue *Bäder* mit Uebergiessungen sind vorzugsweise zu versuchen. Auch Einreibungen mit *Ungt. cinereum* (besonders am Kopf, Nacken und Rücken) sind empfohlen worden. Von innerlichen Mitteln werden *Calomel* (bei Kindern zweistündlich 0,03—0,05) und *Infusum Sennae* am häufigsten verordnet. Ausserdem kann man *Jodkalium* in grösseren Dosen (bei Kindern ein, bei Erwachsenen 2—3 g täglich) darreichen, obgleich auch die Wirksamkeit dieses Mittels sehr zweifelhaft ist. Bei grosser Unruhe der Kranken sind *Narcotica* unentbehrlich. *Reizmittel* im letzten Stadium der Krankheit anzuwenden, ist meist nutzlos.

In *prophylactischer* Beziehung gilt alles das, was im ersten Bande über die Prophylaxe der tuberkulösen Erkrankungen überhaupt gesagt ist.

## Viertes Capitel.
## Thrombose der Hirnsinus.

**Aetiologie und pathologische Anatomie.** In den venösen Blutleitern der Dura mater kommt zuweilen eine Thrombose unter ähnlichen Umständen zu Stande, wie in anderen Körpervenen. Am häufigsten sind es

*marantische Zustände* der verschiedensten Art, welche in Folge der Circulationsschwäche zu Thrombosen führen. Auf diese Weise erklärt sich die Sinusthrombose, welche man nicht sehr selten bei elenden, atrophischen Kindern im ersten Lebensjahre findet, ferner bei Erwachsenen unter ähnlichen Verhältnissen, bei Phthisikern u. dgl. Hierbei scheinen zuweilen *venöse Stauungen* die Entstehung der Thrombose noch zu begünstigen.

Eine Mittelstellung zwischen der marantischen und der gleich zu besprechenden entzündlichen Thrombose nehmen die Fälle ein, welche man zuweilen *bei schweren acuten Infectionskrankheiten*, namentlich beim Typhus beobachtet. Hier scheint (ebenso wie bei der Thrombose der Cruralvene) neben der vielleicht gleichfalls in Betracht kommenden Herzschwäche auch eine specifische Endophlebitis von Bedeutung zu sein.

Die eigentlichen *entzündlichen Thrombosen*, d. h. die mit einer echten Phlebitis verbundenen Sinusthrombosen, entstehen fast immer durch fortgepflanzte Entzündungen von der Nachbarschaft her. Vor Allem sind es *eitrige Processe im Felsenbein* (Otitis, Caries), welche sich auf die Wandung des benachbarten Sinus transversus oder Sinus petrosus fortsetzen, ebenso Erkrankungen (Traumen, Nekrose) anderer *Schädelknochen* und in seltenen Fällen auch tiefgreifende Entzündungen der *Weichtheile des Gesichts und des Kopfes* (grosse Furunkel, erysipelatöse Abscesse).

Die marantische Thrombose hat ihren Sitz am häufigsten im *Sinus longitudinalis superior*, die entzündliche Thrombose im *Sinus transversus, petrosus* und *cavernosus*. Selbstverständlich kann sich die Thrombose von ihrem Entstehungsort aus weiter in die benachbarten Sinus fortpflanzen. Von grosser klinischer Bedeutung sind die *secundären Stauungserscheinungen* im Gebiete derjenigen Venen, welche ihr Blut in den betreffenden Sinus entleeren. Am ausgesprochensten findet man sie bei der Thrombose des Sinus longitudinalis: die meningealen Venen an der Gehirnoberfläche sind stark erweitert und geschlängelt, nicht selten kommt es zu ausgebreiteten *meningealen Blutungen*. Doch auch in der darunterliegenden Hirnsubstanz selbst ist die venöse Hyperämie deutlich ausgesprochen und sind kleine capilläre Apoplexien wiederholt beobachtet worden.

**Klinische Symptome.** Zuweilen werden bei der Section nicht sehr ausgebreitete Thrombosen in dem Hirnsinus gefunden, auf welche zu Lebzeiten der Patienten gar kein Symptom hingewiesen hat. In anderen Fällen verursacht die Sinusthrombose zwar deutliche cerebrale Erschei-

nungen, welche aber so allgemeiner und vieldeutiger Natur sind, dass man ihre anatomische Ursache zwar vermuthen, aber keineswegs sicher diagnosticiren kann. Bei der *marantischen Sinusthrombose der Kinder* stellen sich gewöhnlich Coma, Steifigkeit des Nackens und des Rückens, Strabismus, Nystagmus, zuweilen auch klonische Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten ein. Aehnlich sind die Erscheinungen bei *Erwachsenen:* Kopfschmerz, Somnolenz, zuweilen Delirien, in anderen Fällen Coma, daneben wechselnde Reiz- oder Lähmungssymptome im Gebiete der Gehirnnerven (Nystagmus, Strabismus, Trismus u. s. w.) und in den Extremitäten. Eine sichere Bedeutung für die Diagnose gewinnen alle diese Erscheinungen aber nur dann, wenn sich zu ihnen noch einige weitere Symptome hinzugesellen, welche specieller auf die eigenthümlichen, durch die Sinusthrombose bedingten Circulationsstörungen hinweisen. Ist der *Sinus cavernosus* undurchgängig geworden, so treten zuweilen deutliche Stauungserscheinungen im Gebiete der *Venae ophthalmicae* auf: ophthalmoskopisch nachweisbare Stauung in der Retina, Oedem der Augenlider und der Conjunctiva, stärkere Prominenz des Bulbus und abnorme Füllung der Vena frontalis. Handelt es sich um eine entzündliche Thrombose, so kann die periphlebitische Schwellung auch deutliche Erscheinungen im Gebiete der benachbarten Nerven (Oculomotorius- und Abducensparesen, neuralgische Schmerzen im Trigeminus) bewirken. Bei Thrombose des *Sinus transversus* ist manchmal eine ödematöse Schwellung hinter dem Ohr, in der Gegend des Processus mastoideus, beobachtet worden. Reicht die Verstopfung weiter in den *Sinus petrosus* oder sogar bis in die *Vena jugularis interna* hinein, so collabirt das untere Ende der letzteren. Weil sich dann die Vena jugularis externa leichter in die ungefüllte Jugularis interna entleeren kann, so collabirt auch diese und tritt auf der befallenen Seite noch weniger hervor, als auf der gesunden. Zuweilen kann man selbst die Thrombose der Jugularis interna fühlen und dann entstehen Schmerzen und Anschwellung auf der betreffenden Seite des Halses. Bei der Verstopfung des *Sinus longitudinalis superior* sind Stauungserscheinungen in der Nase (Nasenbluten) und stärkere Füllung der Venen in der Schläfengegend, welche durch Vasa emissaria mit dem Sinus longitudinalis zusammenhängen, gefunden worden. Doch sind, wie bemerkt werden muss, alle diese Erscheinungen verhältnissmässig selten und oft auch schwer nachweisbar.

Verwickelter wird das Krankheitsbild, wenn es sich um eine eitrige Phlebitis handelt, weil sich dann im weiteren Verlaufe gewöhnlich ausgesprochene *pyämische Erscheinungen* (Schüttelfröste mit hohem Fieber, Lungenabscesse, Gelenkeiterungen u. s. w.) einstellen. Die Vereinigung

einer Sinusthrombose mit einer *eitrigen Meningitis* haben wir schon früher erwähnt.

Die *Prognose* der Sinusthrombose ist fast in allen Fällen eine durchaus ungünstige, was theils von der Natur des Grundleidens, theils von den schweren Gehirnstörungen oder von der secundären Pyämie abhängt. Die *Therapie* ist dem Leiden selbst gegenüber vollständig ohnmächtig und kann nur in symptomatischer Weise versucht werden.

---

# ZWEITER ABSCHNITT.
# Krankheiten der Gehirnsubstanz.

---

## Erstes Capitel.
## Circulationsstörungen im Gehirn.

(*Gehirnhyperämie. Gehirnanämie.*)

Dass ein so empfindliches Organ, wie das Gehirn, schon auf Circulationsstörungen leichteren Grades verhältnissmässig stark reagiren muss, ist vorauszusetzen; unsere näheren Kenntnisse von dem Vorkommen und von der Art solcher Störungen sind aber verhältnissmässig noch sehr gering, weil der Nachweis derselben mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist. In manchen Fällen, bei denen ausgesprochene Symptome von Seiten des Gehirns auf einen abnormen Zustand desselben hinweisen, wo aber trotzdem aus mannigfachen Gründen eine *gröbere anatomische* Erkrankung ausgeschlossen werden kann, sprechen wir die *Vermuthung* von Circulationsstörungen im Gehirn aus, ohne hierfür eigentlich einen sicheren Grund anführen zu können. So werden namentlich gewisse Fälle von Kopfschmerz, Kopfdruck, Schwindel, allgemeiner Hyperästhesie, von jenem vielgestaltigen und doch so wohl charakterisirten Krankheitsbilde, welches man als Neurasthenia cerebralis (s. d.) bezeichnet, auf cerebrale Circulationsstörungen zurückgeführt. Wie weit letztere hierbei aber wirklich in Betracht kommen, welcher Art sie sind und ob nicht auch unabhängig von ihnen rein functionelle Erkrankungen des Gehirns auftreten können, entzieht sich vorläufig jeder begründeten Beurtheilung.

Am sichersten ist die Annahme von Circulationsstörungen im Gehirn bei gewissen *anfallsweise* auftretenden cerebralen Symptomencomplexen. Namentlich beruht die unter dem Namen der *Ohnmacht* (*Syncope*) be-

kannte Erscheinung wohl zweifellos auf einer plötzlich eintretenden *Gehirnanämie.* Bekanntlich entstehen derartige Ohnmachtsanfälle meist bei bestimmt nachweisbaren Veranlassungen. *Psychische Erregungen* (Schreck, ungewohnte psychische Eindrücke, wie z. B. der Anblick einer blutenden Wunde u. dgl.), *körperliche Ueberanstrengungen* (langes Stehen), die Einwirkung grosser *Hitze* und ähnliche Momente sind häufige und allgemein bekannte Ursachen. Eine ziemlich grosse Rolle spielt zuweilen zweifellos auch der Zustand des *Magens.* Es giebt viele Personen, bei welchen ein längerer Aufschub ihrer gewohnten Mahlzeiten, z. B. längeres Nüchternbleiben des Morgens, ungemein leicht die Veranlassung einer auftretenden Ohnmachtsanwandlung werden kann. Ueberhaupt besitzen einzelne Personen entschieden eine grössere Disposition zu Ohnmachtsanwandlungen, als andere. Oft sind es schwächlich gebaute, im Ganzen anämische (z. B. Reconvalescenten), in anderen Fällen aber auch scheinbar robuste und kräftige Individuen, welche bei besonderen Veranlassungen verhältnissmässig häufig von einer Ohnmacht befallen werden. Bemerkenswerth ist auch die Neigung mancher *Kinder* zu Ohnmachten.

Ueber die näheren Ursachen des Eintritts der Gehirnanämie in allen diesen Fällen ist man noch wenig unterrichtet. Bei den Ohnmachtsanfällen aus psychischen Veranlassungen nimmt man gewöhnlich einen durch die psychische Erregung entstehenden *Krampf* der kleineren *arteriellen Gehirngefässe* an. Dass hierbei, wie in anderen Fällen, auch plötzlich eintretende *Schwächezustände des Herzens* eine Rolle spielen können, ist nicht unmöglich, obgleich es dann auffallend wäre, dass die Kranken niemals eine Andeutung von Cyanose zeigen. Bei den anscheinend mit Zuständen der Abdominalorgane in Verbindung stehenden Ohnmachtsanfällen denkt man an die Beziehungen des N. splanchnicus zu der Herzinnervation (Goltz'scher Klopfversuch) und an die Möglichkeit einer entstehenden Gehirnanämie, wenn durch eine plötzlich eintretende Erweiterung der Unterleibsgefässe ein grosser Theil des Blutes sich in ihnen ansammelt.

Die *Symptomatologie* des gewöhnlichen Ohnmachtsanfalls ist allgemein bekannt. Gewöhnlich gehen dem Anfange gewisse Vorboten voraus. Die betreffenden Personen merken, dass ihnen „schlecht wird". Der Kopf wird eingenommen, die Sinne schwinden, Ohrensausen, Schwarzsehen oder Flimmern vor den Augen treten ein, der Boden schwankt unter den Füssen und die Gegenstände vor den Augen fangen an, sich zu drehen. Dabei besteht fast immer ein Gefühl von Uebelkeit und nicht selten kommt es zu wirklichem Erbrechen. Können die Patienten sich zur rechten Zeit hinlegen, so geht der Anfall zuweilen vorüber,

ehe völlige Bewusstlosigkeit eintritt. Sonst schwindet das Bewusstsein eine gewisse Zeit lang (mehrere Minuten oder sogar eine halbe Stunde und länger) vollständig. Was objectiv schon im Beginne des Anfalls am meisten auffällt, ist die eintretende *Blässe* des Gesichts, welche oft den allerhöchsten Grad erreicht und den sichtbaren Ausdruck der gleichzeitig vorhandenen Gehirnanämie darstellt. Sehr oft bricht im Gesicht und am Körper ein kalter *Schweiss* aus. Der *Puls* ist meist klein und beschleunigt.

Eine ernstliche Gefahr bergen die gewöhnlichen Ohmachtsanfälle fast niemals in sich. In *therapeutischer* Hinsicht ist möglichst schleunige horizontale Lagerung des Ohnmächtigen am wichtigsten, um hierdurch das Wiedereinströmen des Blutes ins Gehirn zu erleichtern. Ausserdem sind leichte Reizmittel anzuwenden: Bespritzen des Gesichts mit kaltem Wasser, Reiben der Schläfen mit Essig oder Eau de Cologne, die Darreichung von Wein u. s. w. Um die etwa bestehende Disposition zu Ohnmachten zu vermindern, können nur solche Mittel dienlich sein, welche die gesammte Constitution kräftigen.

Die Folgen einer *andauernden Gehirnanämie* beobachten wir dann, wenn die Gehirnanämie Theilerscheinung einer hochgradigen allgemeinen Anämie ist. Bei der Chlorose, der perniciösen Anämie, bei den Anämien nach starken Blutungen (Magenblutungen u. s. w.) treten die Symptome der Gehirnanämie in fast allen Fällen aufs Deutlichste hervor. Die Erscheinungen sind hierbei im Wesentlichen dieselben, nur in geringerem Grade entwickelt, wie bei den Ohnmachtsanwandlungen. Das Bewusstsein ist nur bei der stärksten Anämie in höherem Grade gestört. Eine gewisse beständige *Schläfrigkeit,* oft verbunden mit wiederholtem *Gähnen,* gehört aber zu den häufigsten Zeichen der andauernden Gehirnanämie. Am quälendsten für die Kranken sind meist das heftige *Ohrensausen,* ferner die beständige *Uebelkeit* und die *Brechneigung,* zuweilen auch anhaltende *Kopfschmerzen.* Alle diese Erscheinungen nehmen zu, wenn die Kranken sich im Bett aufrichten, während sie bei möglichst ruhiger horizontaler Lage verhältnissmässig am geringsten sind. Die *Behandlung* dieses Zustandes fällt natürlich ganz mit der Therapie des Grundleidens und der allgemeinen Anämie zusammen.

Analog den Verhältnissen bei der Gehirnanämie ist auch die *Hyperämie des Gehirns* entweder eine andauernde oder eine nur anfallsweise auftretende. Ueber erstere ist sehr wenig Sicheres bekannt. Ob es wirklich eine *allgemeine Plethora* giebt und ob die bei den „vollblütigen" Personen auftretenden Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen wirklich auf einer Gehirnhyperämie beruhen, ist zum mindesten zweifelhaft

Ebenso fehlen alle directen Beweise dafür, dass die cerebralen Erscheinungen, welche in Folge *chronischer Intoxicationen* (Alkohol, Nicotin u. a.) oder im Anschluss an anhaltende *geistige Ueberanstrengung* auftreten, auf einer Gehirnhyperämie, wie zuweilen angenommen wird, und nicht viel mehr auf functionellen Schädigungen der nervösen Elemente selbst beruhen.

Am meisten Recht zu der Annahme einer Gehirnhyperämie als Ursache auftretender cerebraler Symptome hat man bei denjenigen Kranken, bei welchen sich Anfälle von sogenannten *„Congestionen nach dem Kopfe“* zeigen. Dieselben charakterisiren sich durch den mehr oder weniger plötzlichen Eintritt einer allgemeinen Erregung, verbunden mit Hitzegefühl im Kopf und Hals, mit Klopfen der Carotiden, starker Röthung des Gesichts, allgemeiner Reizbarkeit und Hyperästhesie, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Flimmern, Uebelkeit und dgl. Die Dauer eines derartigen Anfalls beträgt ½—1 Stunde. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um *vasomotorische Störungen,* um eine plötzliche Erweiterung der Gehirngefässe, sei es, dass diese durch eine Gefässlähmung oder durch eine Reizung vasodilatatorischer Nerven zu Stande kommt. In schweren Fällen steigert sich der Zustand zu einer vollständig *maniakalisch erregten Stimmung,* während sich andererseits auch *depressorische Bewusstseinsstörungen* (Benommmenheit, Sopor), wie bei einem leichten apoplectischen Insult (s. das folgende Capitel) entwickeln können. — Die eigentlichen Entstehungsursachen derartiger Anfälle bleiben aber meist dunkel. Möglicher Weise handelt es sich zuweilen um epileptoide Zustände, häufiger wohl um Theilerscheinungen einer allgemeinen Nervosität, Neurasthenie oder Hysterie (s. d.)

Die *Behandlung* der Congestionen besteht in einer möglichst ruhigen Lagerung des Kranken mit *erhöhtem* Oberkörper und ferner in solchen Manipulationen, durch welche man den Blutzufluss zum Gehirne nach anderen Theilen hin abzulenken versucht. Hierzu dienen heisse *Fussbäder, Senfteige* auf die Brust und Waden und stärkere *Abführmittel* (Senna, Coloquinthen). Wohlthätig wirkt ferner die örtliche Anwendung der *Kälte* auf den Kopf. In schweren Fällen ist auch eine *örtliche Blutentziehung* an den Schläfen oder den Processus mastoidei gerechtfertigt.

Um das wiederholte Auftreten der Anfälle nach Möglichkeit zu verhüten, können nur Behandlungsmethoden dienen, welche auf die gesammte Constitution des Kranken Rücksicht nehmen. Diätetische Kuren (Verbot von Spirituosen u. s. w.), Badekuren und Kaltwasserkuren kommen hierbei vorzugsweise in Betracht.

## Zweites Capitel.
# Allgemeine Vorbemerkungen über die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.
### *(Die Lehre von den cerebralen Localisationen.)*

Die eigenthümlichen physiologischen Verhältnisse des Gehirns bringen es mit sich, dass die klinischen Symptome, welche bei den Gehirnerkrankungen auftreten, zu einem grossen Theil nicht sowohl von der *Art* der Erkrankung abhängen, als vielmehr von dem *Orte*, an welchem sich dieselbe entwickelt hat. Wenn z. B. an irgend einer Stelle im Verlaufe der motorischen Bahn durch das Grosshirn eine Leitungsunterbrechung stattfindet, so ist, wie wir schon früher (S. 53) gesehen haben, die Folge davon das Auftreten einer hemiplegischen Lähmung auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Dabei ist es durchaus gleichgültig, ob die motorischen Fasern durch eine Gehirnblutung oder durch einen Gehirnabscess, durch eine Neubildung oder durch einen embolischen Erweichungsherd zerstört sind; wenn nur überhaupt auf irgend eine Weise ihre Function unterbrochen ist, so muss eine Lähmung von ganz bestimmter Ausdehnung und mit gewissen, ganz bestimmten Eigenschaften die nothwendige Folge davon sein. Aehnlich verhält es sich mit zahlreichen anderen Symptomen, deren Auftreten stets an die Läsion eines bestimmten *Ortes* oder vielleicht auch einiger, jedoch niemals an die Läsion irgend welcher beliebiger Abschnitte des Gehirns gebunden ist.

Wie selbstverständlich auch diese einfachen Sätze zu sein scheinen, so hat es doch einer langen Zeit bedurft, ehe sich dieselben allgemeinen Eingang in das Verständniss der Aerzte verschafft haben. Dies lag namentlich an der Auffassung, welche die ältere Physiologie von den Functionen des Gehirns hegte. Die Lehre FLOURENS' (1842), dass alle Theile des Grosshirns in Bezug auf ihre Function gleichwerthig seien und sich daher gegenseitig vertreten könnten, hatte nicht nur unter den Physiologen, sondern auch unter den Aerzten zahlreiche Anhänger. Und doch führte gerade die *klinische* und *pathologisch-anatomische* Erfahrung zuerst zu Beobachtungen und Thatsachen, welche sich offenbar mit dieser Anschauung nicht vereinigen liessen. Vor Allem waren es die anatomischen Befunde bei der *Aphasie*, welche mit Nothwendigkeit zu der *Localisation* eines cerebralen Symptoms an einer bestimmten Stelle des Gehirns hindrängten, und die 1861 veröffentlichte BROCA'sche Entdeckung, dass das Auftreten jener eigenthümlichen Sprachstörung stets an die Läsion der *dritten linken Stirnwindung* gebunden sei, ist der

Ausgangspunkt für die ganze Lehre von den Gehirnlocalisationen geworden. Neun Jahre später (1870) erschien die berühmte Abhandlung von Fritzsch und Hitzig, in welcher zum ersten Male durch gelungene Reizversuche an der Gehirnoberfläche von Thieren die frühere Ansicht über die Unerregbarkeit der grauen Gehirnrinde widerlegt wurde. Es zeigte sich, dass man durch Reizung gewisser Stellen der Gehirnrinde Muskelzuckungen in ganz bestimmten Abschnitten der gegenüberliegenden Körperhälfte erzielen könne und dass man somit eine Anzahl von ziemlich eng umgrenzten *Rindencentren* anzunehmen berechtigt sei. Diese Ergebnisse fanden sehr bald zahlreiche bestätigende Erfahrungen in der Gehirnpathologie des Menschen, so dass unsere Kenntnisse über die motorischen Verrichtungen der Gehirnrinde heute den verhältnissmässig bestgekannten Theil in der Lehre von den Gehirnlocalisationen bilden. In den letzten Jahren haben *Anatomen* (Meynert, Flechsig), *Physiologen* (Ferrier, Munk, Goltz u. A.) und *Pathologen* (Charcot und seine Schüler, Nothnagel, Hughlings Jackson u. A.) in erfolgreicher Weise gemeinsam daran gearbeitet, in diesem so ungemein schwierigen Gebiete wenigstens einige Klarheit zu schaffen. Freilich befinden wir uns noch in den ersten Anfängen des Wissens. Zahlreiche Controversen und Widersprüche in diesem Gebiete bedürfen noch der Aufklärung, zahlreiche Fragen noch der Erledigung. Die im Folgenden gegebene Uebersicht ist daher auch nur als der Ausdruck der gegenwärtig herrschenden Ansichten anzusehen. Manches darin wird gewiss mit der Zeit noch geändert werden; in ihren Grundzügen ist aber die Lehre von den gesondert localisirten Functionen des Gehirns das Fundament, auf welchem allein ein weiterer Aufbau der Pathologie und Diagnostik der Gehirnkrankheiten möglich ist. Den Bedürfnissen des Arztes entsprechend, stellen wir die Resultate der *klinischen,* beim *Menschen* angestellten Beobachtungen in den Vordergrund der folgenden Darstellung und weisen nur nebenbei auf die entsprechenden experimentellen Arbeiten hin. Auf diese Weise werden wir am ehesten die bei der Diagnose der *„Herderkrankungen“* (der Ausdruck wurde zuerst von Griesinger gebraucht) in Betracht kommenden praktisch wichtigen Sätze kennen lernen und können uns dann bei der Besprechung der einzelnen *Formen* der Gehirnerkrankungen auf diese allgemein geltenden Vorbemerkungen beziehen.

### 1. Die motorische Region der Grosshirnrinde.

Klinische und experimentelle Erfahrungen haben übereinstimmend ergeben, dass ein Theil der Grosshirnrinde insofern eine durchaus gesonderte Stellung einnimmt, als er allein als der Sitz *motorischer Ver-*

*richtungen* angesehen werden muss. Diese *„motorische Region“* (s. Fig. 45 und 46, S. 365 und 366) wird der Hauptsache nach gebildet von den *beiden Centralwindungen* (Gyrus centralis ant. und post. in Fig. 45) und dem an der medianen Gehirnfläche gelegenen *Lobulus paracentralis* (s. Fig. 47). Sie ist, wie BETZ zuerst nachgewiesen hat, auch in anatomischer Hinsicht vor den übrigen Rindengebieten ausgezeichnet, indem nur in ihr gewisse *grosse pyramidenförmige Ganglienzellen* vorkommen, welche allem Anschein nach als motorische Ganglienzellen

Fig. 45.
Seitenansicht des Gehirns (nach ECKER.) Die Gyri und Lobuli sind mit Antiqua-Schrift, die Sulci und Fissurae mit Cursiv-Schrift bezeichnet.

aufgefasst werden müssen. Sitzen auch noch so ausgedehnte Zerstörungen an anderen Stellen der Gehirnoberfläche, aber ohne die soeben bezeichneten Windungen in Mitleidenschaft zu ziehen, so sind sie von keiner nachweisbaren Lähmung begleitet, während alle Erkrankungen, durch welche ausgedehntere Partien der genannten Region zerstört werden, nothwendiger Weise eine motorische Lähmung in der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge haben. Ueber die motorischen Functionen des Gyrus supramarginalis s. u.

Dabei kann man aber noch weiter einzelne Rindenbezirke unter-

scheiden, welche die besonderen Centra für die verschiedenen Muskelgebiete des Körpers darstellen. Das *Centrum für die Bewegungen der Gesichtsmuskeln* (unteres Facialisgebiet) ist an dem *unteren Ende* der Centralwindungen und zwar wahrscheinlich vorzugsweise der *vorderen Centralwindung* gelegen. In der Nähe hiervon, wahrscheinlich noch etwas tiefer, befindet sich auch das *Centrum für die Bewegungen der Lippe* und der *Zunge*. Dieses Centrum reicht wahrscheinlich schon etwas in den Fuss der dritten Stirnwindung hinein, so dass es also auf der linken




Fig. 46.
Seitenansicht des Gehirns (nach Ecker.) Das motorische Rindenfeld, bestehend aus dem Gyrus centralis anterior und dem Gyrus centralis posterior nebst dem auf Fig. 47 verzeichneten Lobulus paracentralis, ist schattirt.

Seite in unmittelbarer Nachbarschaft des eigentlichen motorischen Sprachcentrums (s. u.) gelegen ist. Das *Centrum für die Bewegungen des Armes* sitzt etwas höher, als das Facialiscentrum und nimmt ungefähr die *mittleren Partien der vorderen* (und wahrscheinlich auch *hinteren*) *Centralwindung* ein. Das *Centrum für die Bewegungen des Beines* befindet sich an den *obersten Partien der Centralwindungen* und, wie es scheint, vorzüglich im *Lobulus paracentralis*. In dem *obersten Theil der vorderen Centralwindung*, welcher an die erste Stirnwindung an-

stösst, scheint insbesondere das Centrum für die Bewegungen des *Fusses* und der *Zehen* zu liegen. — Für das motorische Rindengebiet der *Affen* ist durch die schönen Untersuchungen FERRIER's, HORSLEY's u. A. die Lage der Centren für die einzelnen *Muskelgruppen* noch viel genauer festgestellt. Doch ist einstweilen die unmittelbare Uebertragung dieser Befunde auf das Gehirn des Menschen noch nicht gerechtfertigt. — Die Centren für die willkürlichen Bewegungen der *Augen* und des *Kopfes* liegen wahrscheinlich weiter nach hinten im *Parietalhirn* (s. u.).

Beispiele von *Hemiplegien*, deren Ursache in irgend welchen Erkrankungen der motorischen Region (Tumoren, Erweichungsherde u. a.)

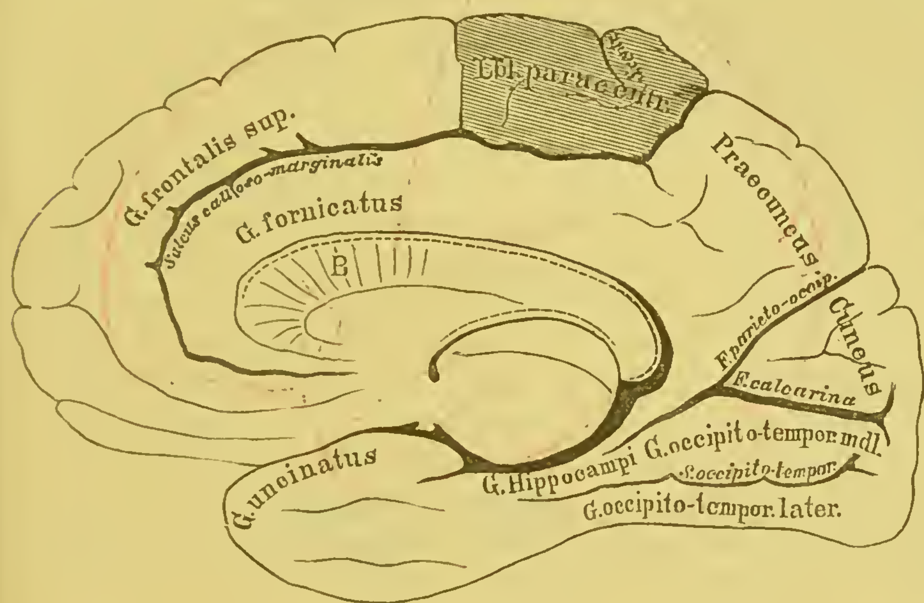



Fig. 47.

Ansicht der medialen Grosshirnoberfläche, wie sich dieselbe zeigt, wenn die beiden Hemisphären durch einen sagittalen Schnitt von einander getrennt werden. B Balken. Die Bezeichnungsweise wie in Fig. 45. Der Lobulus paracentralis als zum motorischen Rindenfeld gehörig schattirt. (Copie nach ECKER, nur ist der Lobulus paracentralis schärfer als im Originale hervorgehoben.)

gefunden wurde, sind bereits in ziemlich grosser Zahl bekannt. In anatomischer Hinsicht muss noch hinzugefügt werden, dass bei ihnen ausnahmslos eine *secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn* (vgl. S. 309) durch die innere Kapsel, den Hirnschenkel und die Oblongata hindurch bis in den Seiten- resp. auch Vorderstrang der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte nachweisbar war. In klinischer Beziehung braucht die Rindenhemiplegie sich in keiner Weise von den Hemiplegien zu unterscheiden, welche durch Herderkrankungen an tiefer gelegenen Stellen der motorischen Leitungsbahn (vgl. S. 53) zu Stande kommen und deren symptomatische Einzelheiten wir im Capitel über die Gehirnapoplexie

näher kennen lernen werden. Dass es aber trotzdem, wenigstens in vielen Fällen, möglich ist, die Diagnose speciell auf eine Erkrankung der motorischen *Gehirnrinde* zu stellen, beruht auf folgenden eigenthümlichen Verhältnissen.

Zunächst haben wir früher schon einmal hervorgehoben (S. 53), dass das räumliche Auseinanderliegen der motorischen Centra für die einzelnen Körperabschnitte (Gesicht, Arm, Bein) das Zustandekommen von isolirten Lähmungen in einem dieser Theile, von sogenannten *Monoplegien*, besonders begünstigt. In der That giebt es auch schon eine grosse

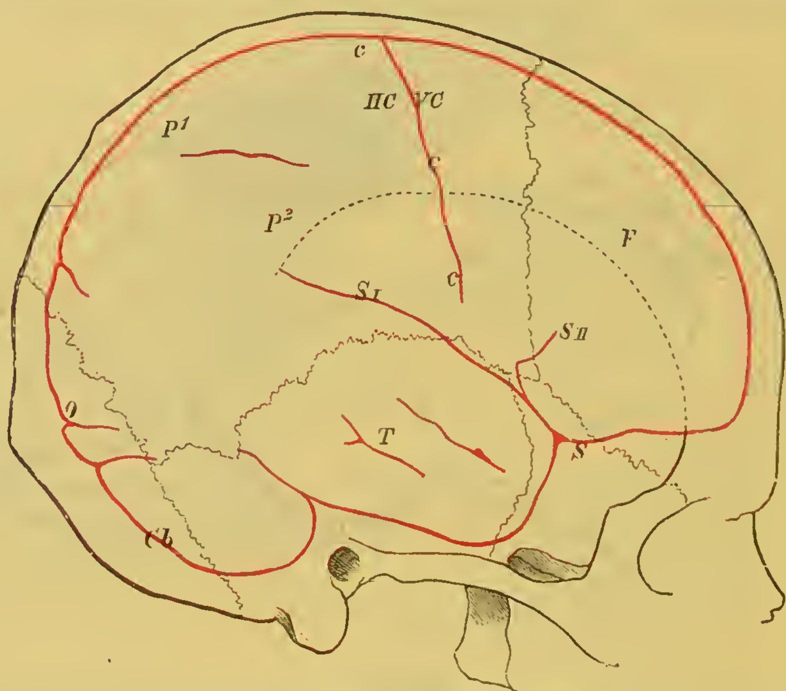



Fig. 48. (Nach Ecker gezeichnet.)
Erläuterung der topographischen Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel. *c* Centralfurche, *HC* und *VC* hintere und vordere Centralwindung, *S*, *SI* und *SII* Fossa Sylvii, *P*1, *P*2 oberer und unterer Scheitellappen, *O* Occipitalhirn, *Cb* Kleinhirn, *T* Schläfenlappen, *F* Stirnhirn.

Reihe von Beobachtungen, bei welchen umschriebene Erkrankungen in dem motorischen Rindengebiet isolirte Lähmungen einer Gesichtshälfte, eines Armes oder eines Beines hervorgerufen hatten. Man bezeichnet solche Lähmungen als *Monoplegia facialis, brachialis* und *cruralis* und kann in derartigen Fällen dem oben Gesagten zu Folge schon zu Lebzeiten der Kranken ziemlich genau die Stelle bezeichnen, an welcher der Herd an der Gehirnoberfläche sitzen muss. Noch häufiger, als ganz umschriebene Monoplegien, findet sich bei Rindenerkrankungen vereinigte Lähmungen zweier Körperabschnitte, vorzugsweise eine gleichzeitige Lähmung des Armes und des Facialis, seltener eine Lähmung

des Armes und des Beines. Dagegen ist es bei der Lage der motorischen Centra undenkbar, dass durch *einen* Herd eine gleichzeitige Lähmung des Beines und des Facialis mit Freibleiben des Armes hervorgerufen wird, und in der That ist eine derartige Vereinigung auch noch niemals beobachtet worden.

Ausser der soeben besprochenen Beschränkung der Lähmung auf einen Körperabschnitt giebt es noch ein zweites für die Rindenherde charakteristisches Verhalten: das auffallend häufige Vorkommen von *motorischen Reizerscheinungen*, von tonisch-klonischen Krämpfen, welche ebenso, wie die Lähmungen, nicht selten nur *einen* Arm oder einen Arm *und* einen Facialis, zuweilen freilich auch die ganze Körperhälfte befallen. Man bezeichnet derartige, anfallsweise auftretende Krämpfe als „*Rindenepilepsie*“ (*partielle Epilepsie*, JACKSON'sche Epilepsie), da die Zuckungen den bei der echten Epilepsie vorkommenden durchaus ähnlich sind. Zahlreiche klinische Erfahrungen haben gelehrt, dass solche *umschriebene epileptiforme Anfälle fast nur bei Erkrankungen der motorischen Gehirnrinde vorkommen*, und zwar kann man auch hierbei den näheren Ort der Läsion noch weiter präcisiren, indem Krämpfe im *Facialisgebiet* vorzugsweise auf das *untere Drittel*, Krämpfe im *Arm* auf den *mittleren* Theil und Krämpfe im *Bein* auf die *oberen* Partien der Centralwindungen hinweisen. Hierbei ist das Verhältniss der Krämpfe zu den Lähmungen ein sehr wechselndes. In manchen Fällen, z. B. bei einer Blutung in den Centralwindungen, treten zuweilen gleichzeitig mit der Lähmung heftige halbseitige Convulsionen auf. Bei langsam sich entwickelnden Erkrankungen (namentlich bei Geschwülsten) gehen dagegen häufig partiell epileptische Krämpfe dem Auftreten von Lähmungserscheinungen längere Zeit vorher, und endlich kommt es nicht selten vor, dass in den bereits gelähmten Gebieten noch später wiederholt epileptiforme Anfälle auftreten. Namentlich die beiden zuletzt genannten Verhältnisse lassen stets mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Gehirnrinde schliessen. Ausser den ausgebildeten epileptischen Anfällen kommen bei Erkrankungen der motorischen Rindengebiete auch *leichtere Formen motorischer Reizerscheinungen* vor; einzelne Zuckungen, rhythmische Zuckungen, tonische Contractionen u. dgl.

Noch nicht genügend bekannt ist das Verhalten der *Sensibilität bei den corticalen Lähmungen*. Da die experimentellen Untersuchungen von MUNK zu dem Ergebniss geführt haben, dass bei Thieren die sogenannte „*Fühlsphäre*“ in derselben Region gelegen ist, wo sich auch die motorischen Rindencentra befinden, so könnte man geneigt sein, bei den

corticalen Lähmungen des Menschen hiernach auch stets eine gleichzeitige Sensibilitätsstörung vorauszusetzen. Indessen stimmen die klinischen Beobachtungen in diesem Punkte noch nicht vollkommen überein. In manchen Fällen von Rindenerkrankung beim Menschen sind freilich gleichzeitig mit den motorischen Lähmungen auch *sensible Störungen* nachgewiesen worden, sehr häufig werden letztere aber auch völlig vermisst. Am interessantesten ist das mehrmals beobachtete, aber auch nicht constante Vorkommen einer Abnahme des *Muskelsinns* (Gefühl für Stellung und passive Bewegungen) in den befallenen Extremitäten.

**2. Die übrigen Partien der Grosshirnrinde mit Ausnahme der Sprachcentren.**

1. *Frontalwindungen.* Einseitige Erkrankungen des Stirnhirns können sich in ziemlich grosser Ausdehnung entwickeln, ohne überhaupt irgend welche bemerkenswerthe Störungen zu verursachen. Jedenfalls gehört der grösste Theil der *oberen zwei Stirnwindungen* nicht zu den motorischen Theilen der Rinde. Nur von ihrem hinteren, an die vordere Centralwindung anstossenden Abschnitte, dem sogenannten *„Fuss der Stirnwindungen“*, ist mehrfach behauptet worden, dass derselbe motorische Centren enthalte. Doch ist man auch in diesem Punkte noch zweifelhaft. Die *dritte* (*unterste*) *Stirnwindung* der *linken* Seite steht, wie wir bald sehen werden, in einer unzweifelhaften Beziehung zu den *motorischen Sprachvorgängen.*

Ziemlich allgemein verbreitet ist die Annahme, dass die Rinde des Stirnhirns als der „Sitz der höheren *psychischen Functionen*“ anzusehen sei. Es existiren vereinzelte Beobachtungen, wo bei *doppelseitigen* ausgedehnten Erkrankungen der Frontallappen nur psychische Symptome (Abnahme der geistigen Functionen, Charakteränderungen u. dgl.) ohne alle sonstige Störungen bestanden. Auch bei der Dementia paralytica und bei anderen Formen des Blödsinns ist das Vorherrschen der Atrophie in dem *Stirnhirne* sehr auffallend, so dass in der That eine engere Beziehung des Stirnhirns zu den höheren geistigen Vorgängen sehr wahrscheinlich ist. Indessen kann es doch nicht genug betont werden, dass wir über die nähere Art dieses Zusammenhangs der psychischen Functionen mit den einzelnen Theilen des Gehirns noch *gar nichts Bestimmtes* wissen.

2. *Parietalwindungen.* Ueber die Functionen der Rinde des Parietallappens und über die Symptome, welche etwa auf eine Erkrankung dieses Gehirnabschnittes hinweisen könnten, ist erst Weniges bekannt. Nach Flechsig endet in der Rinde des Parietalhirns der grösste Theil der sensiblen Haubenbahn. Danach könnte man bei Erkrankungen des

Parietalhirns deutliche *Sensibilitätsstörungen* erwarten. Doch fehlt es bisher noch fast ganz an unzweideutigen klinisch-anatomischen Befunden, welche diese Annahme bestätigen. — Etwas reichlicher sind die Erfahrungen über das Vorkommen *motorischer Störungen* bei Erkrankungen der Parietalrinde, und zwar scheinen hier die Centren für die *associirten Augenbewegungen* (vielleicht im Gyrus angularis, oder auch im Gyrus supramarginalis) zu liegen. Namentlich kann man öfter bei Erkrankungen dieser Gegend ein interessantes Reizungssymptom beobachten, die sogenannte „*déviation conjuguée*“ d. h. die gleichzeitige starke Seitwärtsdrehung des *Kopfes* und beider *Augen* nach *derselben* Seite hin. Es erscheint uns bemerkenswerth, dass gerade das Centrum für eine derartige Bewegung, die doch offenbar der Veränderung unserer Blickrichtung entspricht, in der Nähe des eigentlichen Sehcentrums (Occipitalhirn) gelegen ist. — Im Gyrus angularis soll auch ein Centrum für den Augentheil des Facialis (M. orbicularis oculi) und den Levator palpebrae superioris vorhanden sein.

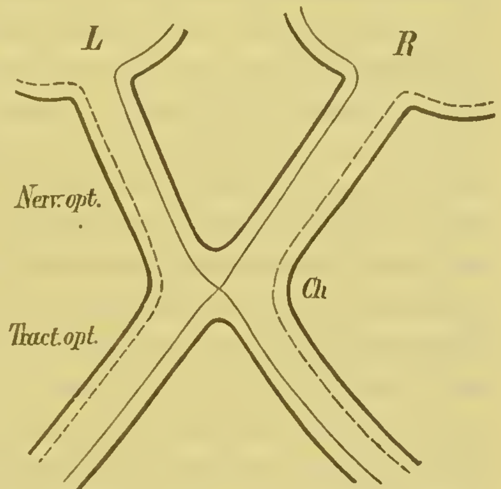


Fig. 49.
Schema des Verlaufs der Opticusfasern im Chiasma.

3. *Occipitalwindungen.* Die klinischen und experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre haben übereinstimmend zu dem Ergebniss geführt, dass das Occipitalhirn das *corticale Centrum für die Gesichtsempfindungen* enthält. Hier findet aller Wahrscheinlichkeit nach die Endigung der Opticusfasern in der Hirnrinde statt. Wirft man einen Blick auf die beistehende kleine Figur (Fig. 49), so werden die bei Läsionen des Occipitallappens auftretenden Sehstörungen leicht verständlich. *L* stellt das linke, *R* das rechte Auge dar, *Ch* das Chiasma der *Nervi optici*, in welchem, wie man jetzt sicher annehmen kann, eine *partielle* Kreuzung der Opticusfasern stattfindet. Die (gestrichelt gezeichneten) Fasern von den äusseren (temporalen) Hälften beider Retinae gehen *ungekreuzt* in den betreffenden Tractus opticus (*Tract. opt.*) über, während die aus den inneren (nasalen) Hälften der Retinae kommenden Fasern sich im Chiasma *kreuzen*. Der rechte Occipitallappen z. B. erhält also die Fasern von der äusseren (temporalen) Hälfte der rechten Retina und von der inneren (nasalen) Hälfte der linken Retina. Ist der rechte Occipitallappen durch irgend eine Er-

krankung gestört, so werden die auf die eben genannten Retinatheile fallenden Bilder, welche aus der *linken* Hälfte des *Gesichtsfeldes* stammen, nicht mehr wahrgenommen. Die Kranken sehen mit jedem Auge nur die in der rechten Hälfte ihres Gesichtsfeldes gelegenen Objecte, während sie für Alles, was auf der linken Seite liegt, blind sind. Man nennt diese Art der Sehstörung, den Ausfall der beiden gleichseitigen („homonymen") Gesichtsfeldhälften für jedes Auge, eine *Hemianopsie* oder *Hemiopie.* Bei einer Läsion des *rechten Occipitallappens* tritt also eine *linksseitige Hemiopie* ein und umgekehrt bei Zerstörungen des *linken Occipitallappens* eine *rechtsseitige Hemiopie.*

Ueber die *nähere Localisation* des Sehcentrums gehen die anatomischen Befunde noch sehr auseinander. Am regelmässigsten sind Sehstörungen gefunden worden bei Erkrankungen des *Cuneus* und der *ersten Occipitalwindung.* Doch scheint hiermit die ganze „Sehsphäre" noch keineswegs begrenzt zu sein. Manche Forscher sind geneigt, sogar ein noch „höheres" Sehcentrum (in der Gegend des Gyrus angularis?) anzunehmen, in welchem die von *beiden* Retinalhälften *desselben* Auges kommenden Eindrücke von Neuem vereinigt werden. Zu einer derartigen Annahme haben namentlich einzelne Beobachtungen geführt, wonach nach einseitigen Hirnherden auch eine (zwar meist bald vorübergehende) *gekreuzte Amblyopie* d. h. Sehverlust oder hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung nur auf dem *einen,* dem Herde gegenüber liegenden Auge, aufgetreten ist. — Klinisch weit wichtiger ist aber die Thatsache, dass leichtere Veränderungen des Occipitalhirns zuweilen keine eigentliche Blindheit gewisser Netzhauttheile, sondern eine andere eigenthümliche Sehstörung herbeiführen, die sog. *Seelenblindheit* (Munk) oder den „*Verlust der optischen Erinnerungsbilder*". Die Störung besteht darin, dass die Kranken die Gegenstände zwar noch *sehen,* aber nicht mehr ihre *Bedeutung erkennen.* Sie wissen mit denselben Nichts mehr anzufangen oder gebrauchen sie in der verkehrtesten Weise. Bekannte Personen erkennen sie nicht mehr oder erst aus dem Klange der Stimme. — Soweit die bisherigen spärlichen anatomischen Befunde reichen, hat man „Seelenblindheit" sowohl bei oberflächlicheren Erkrankungen des Occipitalhirns, als auch bei Erkrankungen in der Gegend des Gyrus angularis (s. o.) beobachtet. In Betreff der sogenannten „*Wortblindheit*" s. u. den Abschnitt über Aphasie.

4. *Temporalwindungen.* Wie der Occipitallappen zum Gesichtssinn, so steht der Schläfenlappen wahrscheinlich in Beziehung zum *Gehör.* Zerstörungen der hinteren Hälfte der oberen Schläfewindung scheinen nach einzelnen Beobachtungen wirklich *Taubheit* des gegenüber liegenden

Ohres machen zu können. Doch geht die Störung meist rasch wieder vorüber. Möglicher Weise steht jeder Gehörnerv mit *beiden* Temporallappen in Verbindung. — Weit sicherer, als die Erfahrungen über den Eintritt eigentlicher Gehörstörungen, ist die Thatsache, dass Erkrankungen der obersten (ersten) Schläfewindung sogenannte *Worttaubheit* („Seelentaubheit") d. h. den Verlust des Sprach*verständnisses* bewirken. Wir werden auf diesen, meist mit motorischer Aphasie verbundenen Zustand alsbald noch einmal zurückkommen. —

Schliesslich mag hier noch bemerkt werden, dass im *Gyrus uncinatus* (s. Fig. 47 auf S. 367) wahrscheinlich der N. olfactorius endigt, so dass also hier ein *Riechcentrum* anzunehmen wäre.

### 3. Die Sprachcentren und die Störungen der Sprache (Aphasie und verwandte Zustände).

**Die verschiedenen Formen der Aphasie und die ihr verwandten Störungen.** Wie schon am Anfange dieses Capitels bemerkt worden ist, waren die eigenthümlichen Störungen der Sprache, welche man bei manchen Gehirnkranken beobachtet, dasjenige cerebrale Symptom, dessen Ursache zuerst in der Erkrankung einer ganz bestimmt localisirten Stelle des Gehirns gefunden wurde. Zum besseren Verständniss dieses äusserst interessanten Gegenstandes, auf den hier etwas näher eingegangen werden soll, müssen wir an die Vorgänge beim *normalen* Sprechen anknüpfen.

Die Anregung zum Sprechen, d. i. zum mündlichen Mittheilen unserer Gedanken an Andere, gewinnen wir entweder durch innere Antriebe oder durch äussere Anlässe, welche diesen Antrieb hervorrufen. Immer setzt das Sprechen eine innere geistige Thätigkeit voraus, das Vorhandensein von Vorstellungen, aus deren weiterer Verarbeitung erst der Inhalt dessen gebildet wird, was wir durch die Sprache mittheilen wollen. Wo die Begriffe wirklich ganz fehlen, da stellt sich auch kein Wort ein. Der Blödsinnige spricht nicht, weil er nichts zu sprechen hat, ebenso wie das neugeborene Kind und das Thier. Andererseits muss aber auch der Antrieb zum Sprechen vorhanden sein. Bei melancholischen Geisteskranken sehen wir zuweilen anhaltende Sprachlosigkeit, nicht etwa aus einem Mangel an Sprachmaterial, sondern aus Mangel jeder Initiative zum Sprechen oder wegen des Vorhandenseins hemmender Vorgänge, welche jede aufstrebende Sprachthätigkeit sofort unterdrücken. Setzen wir aber das Vorhandensein eines geistigen Sprachinhalts voraus, so beruht die Uebertragung desselben in die wirkliche Sprache auf folgenden complicirten Vorgängen, deren Störung im Einzelnen die verschiedenen Formen der Aphasie erzeugt.

Zunächst muss dem Sprechenden das die Vorstellung ausdrückende Wort bekannt sein. Will er z. B. einem Anderen den Namen eines Thieres nennen, so muss er das betreffende Wort, „Hund“, „Sperling“, „Frosch“, kennen. Diese Kenntniss, die wir alle, soweit sie unsere Muttersprache betrifft, uns in der Kindheit erwerben, kann erfahrungsgemäss bei Gehirnerkrankungen wieder verloren gehen. Wie wir momentan ein Wort vergessen können, wie auch jeder Gesunde beim Anblick eines vielleicht selteneren Thieres „nicht sogleich auf den Namen desselben kommen kann“, so kann ein Kranker das Gedächtniss für alle oder für eine mehr oder weniger grosse Anzahl der Worte verlieren. Ein derartiger Kranker sieht einen Hund, er weiss genau, dass das ein Thier ist, dass es die und die Eigenschaften hat, aber er weiss nicht mehr, wie es heisst. Die Association zwischen der Vorstellung „Hund“ und ebenso auch zwischen der Gesichtswahrnehmung eines Hundes und der dazugehörigen Lautvorstellung „Hund“ ist verloren gegangen. Man nennt diesen Zustand *amnestische Aphasie,* weil er auf dem (vollständigen oder theilweisen) Verlust des *Wortgedächtnisses* beruht. Die Kranken wissen genau, was sie sagen wollen, aber es fehlen ihnen die Worte. Dabei ist das *Nachsprechen* der Worte bei rein amnestischer Aphasie vollkommen erhalten. Sobald man dem Kranken das Wort „Hund“ vorspricht, spricht er dasselbe vollkommen richtig nach. Dabei fällt ihm zuweilen auch sofort ein, dass dies in der That das richtige Wort ist, während in anderen Fällen das Wort zwar richtig nachgesprochen wird, aber ohne dass dabei dem Kranken die Bedeutung desselben zum Bewusstsein kommt (s. u. „Worttaubheit“).

Höchst merkwürdig sind die wiederholt beobachteten Fälle von einer blos *theilweise eintretenden Amnesie.* So ist es vorgekommen, dass ein Kranker nur die Eigennamen vergessen hatte, während ihm das Gedächtniss für alle anderen Wörter erhalten war. Oder es gehen nur die Wortvorstellungen *einer* Sprache verloren, während der Kranke in einer anderen Sprache sich noch leidlich gut ausdrücken kann. Ein von Graves beobachteter Kranker wusste von allen Worten nur noch die Anfangsbuchstaben. Sah er z. B. eine Kuh, so wusste er, dass das betreffende Wort mit einem K anfängt, und sah in einem Wörterbuch unter K so lange nach, bis er das Wort fand.

Zu den amnestischen Störungen gehört auch die *Lockerung fest associirter Wortfolgen,* wie sie z. B. in der Zahlenreihe, in den Namen der Wochentage, der Monate, in bekannten Gebeten u. dgl. gegeben ist. Während derartige Wortfolgen einerseits (s. u.) das Aussprechen der einzelnen Worte sehr *erleichtern* können, ist andererseits ihre Ver-

bindung manchmal auch so lose geworden, dass die Kranken die ganze Reihe zwar gut *nachsprechen*, aber nicht von selbst hersagen können. Derartige Prüfungen ergeben oft die interessantesten Einzelnheiten.

Ist das Wortgedächtniss erhalten, so bedarf es zum Sprechen alsdann der Uebertragung der Wortvorstellung in diejenige Muskelaction unseres Stimmorgans, welche das betreffende Wort als wirklichen Laut hervorzubringen im Stande ist. Dieser motorische Vorgang ist ein so complicirter, dass eine äusserst feine Coordination der Bewegungen erforderlich ist, um die richtige Aussprache des Wortes zu ermöglichen. Der Mensch besitzt daher auch ein eigenes Centrum, in welchem die Uebertragung der Wortvorstellung in die motorischen Sprachvorgänge stattfindet. Ist dieses Centrum erkrankt, so ist wiederum ein Verlust oder wenigstens eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Sprache die Folge davon. Die Kranken wissen jetzt sehr wohl das Wort, welches sie sagen wollen, aber sie können es nicht *aussprechen.* Sie haben, wenn man sich so ausdrücken darf, das Gedächtniss für die zum Sprechen nöthigen Bewegungen verloren. Ihre Zunge, ihre Lippen sind *an sich nicht gelähmt*, aber die Kranken wissen sich derselben zum Sprechen nicht mehr zu bedienen. Sie sind wieder auf dem Standpunkte des Kindes, welches noch nicht sprechen gelernt hat. Die Kranken geben sich oft die grösste Mühe zu sprechen. Das Wort, welches sie sagen wollen, „schwebt ihnen beständig vor", sie bewegen den Mund in der auffallendsten Weise, aber es kommen nur einzelne falche Laute hervor. Man bezeichnet diese häufigste Form der Sprachstörung als *motorische* (oder auch *ataktische*) *Aphasie.* Die Kranken können natürlich auch kein Wort *nachsprechen.* Sie blicken beständig nach dem Munde des Vorsprechenden, sie suchen die Mundbewegungen desselben nachzuahmen, aber das Nachsprechen gelingt ihnen gar nicht oder nur unvollkommen.

Die motorische Aphasie zeigt sehr verschiedene Grade der Ausbildung. Einerseits giebt es Fälle von *vollständiger Aphasie,* in welchen die Kranken nur einzelne Laute „a", „e" u. dgl. hervorbringen können. Andererseits giebt es aber auch leichtere Erkrankungen, in welchen es sich nur um Fehler beim Aussprechen handelt. Derartige Fälle könnte man am ehesten als „ataktische" Aphasie bezeichnen. Die Kranken sprechen viele Wörter richtig aus, bei anderen aber machen sich Fehler bemerkbar, welche in dem Verwechseln einzelner Buchstaben, in einer Umstellung oder in dem Auslassen einzelner Buchstaben, oder endlich in dem Anhängen falscher Buchstaben bestehen. So z. B. sagte eine Kranke meiner Beobachtung W o h n u n g s statt W o h n u n g, D i e s t a g statt D i e n s t a g, L i p t e statt L i p p e, G e f d statt G e l d, T i l s c h e r

statt Tischler, Eulnen statt Eulen u. s. w. Man bezeichnet diese leichteste Form der ataktischen Sprachstörung als „*Silbenstolpern*“ oder „*literale Ataxie*“. Zuweilen hängen die Kranken vielen Worten dieselbe ungehörige Endsilbe an. So z. B. zählte eine Patientin: einsen, zweien, vieren, fünfen u.s.w. Meist können die Kranken einige Worte ziemlich gut, andere nur mit Mühe und fehlerhaft, wieder andere gar nicht aussprechen. Gewöhnlich *lernen* die Kranken durch beständiges Nachsprechen einzelne, häufig vorkommende Wörter und Redensarten (z. B. „guten Tag“ u. dgl.) allmählich immer besser aussprechen. Sehr merkwürdig ist die nicht selten zu beobachtende Thatsache, dass die Kranken zuweilen im *Affect,* also gewissermaassen unwillkürlich, ein Wort, z. B. einen Ausdruck des Zorns, einen Fluch, einen Ausruf (in Sachsen z. B. „Ei Herr Jeses“), ganz gut hervorbringen, während sie dieselben Worte, wenn sie sie aussprechen *wollen,* nicht zu Stande bringen. Eine Kranke meiner Beobachtung sagte auf die Frage „wie geht's?“ stets „gut“. Sollte sie das Wort „gut“ allein nachsprechen, so war sie dazu völlig ausser Stande. Ferner macht sich oft der Einfluss der Association geltend: ein Kranker, welcher z. B. absolut nicht „sechs“ aussprechen kann, sagt diese Zahl vollkommen deutlich, wenn er von eins zu zählen anfängt und der Reihe nach bis zu sechs fortzählt. Haben die Kranken ein Wort endlich richtig herausbekommen, so bleiben sie zuweilen gewissermaassen daran kleben d. h. wenn sie jetzt etwas Anderes sagen sollen, wiederholen sie immer noch das zuvor ausgesprochene Wort. Auf zahlreiche andere Einzelnheiten können wir nicht eingehen. Jeder Fall verlangt für sich ein eingehendes Studium, bietet dann aber auch meist eine Fülle interessanter Besonderheiten dar.

An die motorische Aphasie schliessen sich zwei andere verwandte Sprachstörungen an, die *Monophasie* und die *Paraphasie.* Bei der *Monophasie,* die freilich selten ganz rein zur Beobachtung kommt, haben die Kranken nur eine einzige Silbe oder eine einzige kurze Folge von Worten zur Verfügung, welche immer wieder zum Vorschein kommt, sobald die Kranken irgend einen Versuch zum Sprechen machen. So haben wir z. B. einen Kranken behandelt, welcher lange Zeit nichts Anderes hervorbringen konnte, als den sinnlosen Satz: „Selber sag ich nämlich selber.“ Bei einer anderen Kranken unserer Beobachtung bestand der ganze Wortschatz nur in den Lauten „Bibi“ und „Eibibi“, bei einer dritten Kranken in einem beständigen „Tinne, Tinne.“ Die Kranken wissen sehr wohl, dass dies falsch ist, aber trotz allen Widerstrebens bringt jeder motorische Sprachantrieb bei ihnen immer nur das eine Wort hervor. Von komischer Wirkung ist es, wenn

die Kranken dabei dasselbe Wort mit dem verschiedensten mimischen Ausdruck gebrauchen. Die oben erwähnte Kranke konnte z. B. in schmeichelndem Ton mit „Bibi“ bitten, während sie sich zuweilen auch in vollem Zorn mit einem lauten „Bibibibi“ Luft machte.

Unter *Paraphasie* versteht man das *Verwechseln der Worte*. Die Association zwischen Vorstellung und zugehörigem Wort ist gelöst; statt dessen kommen dem Kranken beständig andere, theils an sich richtige Wörter, theils vollständig sinnlose Laute auf die Zunge. Solche Kranke können grosse Reden halten, von denen der Zuhörer aber kein Wort versteht, da der Kranke statt „Bleistift“, „Bett“, statt „geben“ „galen“ sagt u. dgl. Sehr interessant ist es aber, dass sich bei der Paraphasie nicht selten auch der *Einfluss gewisser Associationen* geltend macht. Die Kranken sagen z. B. ein falsches Wort, welches aber mit dem richtigen eine gewisse *lautliche Aehnlichkeit* hat, mit derselben Silbe anfängt oder dgl. Auch rein begriffliche Associationen spielen zuweilen eine Rolle. So nannte z. B. eine Kranke unserer Beobachtung ein weisses Taschentuch „Schnee“ u. dgl.

Während die bisher besprochenen aphatischen Störungen sich alle auf das Sprach*vermögen* d. h. auf die lautliche Aeusserung der Vorstellungen beziehen, kommen wir jetzt zur Besprechung der damit häufig verbundenen oder in seltenen Fällen auch isolirt auftretenden Störung des Sprach*verständnisses*. Diese Störung besteht darin, dass die Kranken die zu ihnen gesprochenen Wörter wohl *hören*, aber *nicht verstehen*. Das gehörte Wort ruft nicht mehr die ihm zukommende Vorstellung im Bewusstsein hervor. Die Kranken sind nicht eigentlich taub, denn sie *hören* Alles, aber sie *verstehen* es nicht mehr, sie haben die Kenntniss von der Bedeutung der Worte verloren. Die Muttersprache klingt ihnen, wie dem Gesunden eine fremde Sprache, von welcher er gar nichts oder nur wenig gelernt hat. Man bezeichnet diesen Zustand am zweckmässigsten nach dem Vorgange von Kussmaul als „*Worttaubheit*“ oder „*Seelentaubheit*“. Wernicke gebraucht dafür die nicht recht treffende Benennung „*sensorische Aphasie*“. Mit der amnestischen Aphasie ist die Worttaubheit häufig verbunden. Doch ist sie nicht mit der ersteren zu identificiren, da es sehr wohl vorkommen kann, dass ein Kranker für einen Begriff das Wort vergessen hat, dass er aber dessen Bedeutung sofort richtig erkennt, sobald er es hört. Die Worttaubheit ist in gewissem Sinne der höhere Grad der Wortamnesie. In einer fremden Sprache kann auch der Gesunde oft das Wort für einen Begriff nicht finden, während ihm der Begriff sofort einfällt, wenn er das Wort hört. Eine fremde Sprache sprechen ist viel schwerer, als sie „verstehen“.

Geringere Grade der Worttaubheit finden sich sehr häufig (ich möchte sagen *fast immer*) mit der motorischen Aphasie verbunden. Man muss aber genau danach suchen, am besten, indem man unter Vermeidung aller unterstützenden Mimik Aufforderungen (bestimmte Gegenstände oder Körpertheile zu zeigen, gewisse Handlungen zu verrichten) an die Kranken stellt und sieht, ob sie das Gesagte verstehen und demgemäss handeln. Auch in der Weise kann die Prüfung geschehen, dass man einen den Kranken vorgehaltenen Gegenstand zunächst in der verschiedensten Weise falsch und dann schliesslich richtig benennt. Es zeigt sich dann, ob die Kranken durch Zeichen das richtige Wort als solches zu erkennen geben oder nicht. Immerhin beschränkt sich der Nachweis der Worttaubheit meist auf die concreten Substantiva, auf gewisse Zeit- und Eigenschaftswörter, während für alle übrigen Wörter (viele Abstracta, Umstandswörter u. a.) die Untersuchung auf Worttaubheit, zumal bei den gleichzeitig aphatischen Kranken, kaum ausführbar ist. Sehr oft bemerkt man daher, dass aphatische Kranke zwar die gewöhnlichen kurzen an sie gerichteten Fragen gut verstehen, dass sie aber doch durchaus nicht im Stande sind, einer längeren Rede, etwas Vorgelesenem u. dgl. mit vollem Verständniss zu folgen. Dies geht oft schon deshalb nicht, weil die *Schnelligkeit der Auffassung* bei ihnen sehr *gelitten* hat.

Mit der Untersuchung des motorischen Sprachvermögens als solchen und des Verständnisses für die gehörten Worte ist aber die Reihe der bei der Aphasie vorkommenden Störungen noch keineswegs erschöpft. Wort und Begriff sind noch mit zwei anderen Ausdrucksmitteln aufs engste verknüpft, die uns nicht vom Ohre, sondern vom Auge vermittelt werden. Wir meinen die *mimischen Ausdrucksbewegungen* (resp. die *Zeichensprache* im gewöhnlichen Sinne des Worts) und dann die weit wichtigeren geschriebenen oder gedruckten optischen Zeichen: die *Buchstaben*, die *Schrift* incl. der *Zahlenzeichen* u. dgl. Auch hier handelt es sich um fest gefügte Associationen einerseits zwischen Zeichen und Begriff, andererseits zwischen Zeichen und Wortlaut. Auch diese Associationen können gelockert resp. ganz gelöst sein und es entsteht dann eine Reihe weiterer mit der Aphasie häufig gleichzeitig zu beobachtender krankhafter Erscheinungen.

Die *Störungen der mimischen Ausdruckserscheinungen* („*Amimie*“) haben keine sehr grosse praktische Bedeutung, bieten aber doch viel Interessantes dar. Oft wundert man sich, wie ungeschickt aphatische Kranke, die nicht sprechen können, darin sind, ihren Gedanken, Wünschen u. s. w. durch Zeichen Ausdruck zu geben. Zuweilen wenden sie auch mimische Bewegungen in offenbar verkehrter Weise an. So haben wir

z. B. oft gesehen, das Kranke mit dem Kopfe *nickten*, während sie offenbar etwas *verneinen* wollten. Auch das *Verständniss* für mimische Bewegungen anderer Personen ist zuweilen offenbar herabgesetzt.

Weit wichtiger, als die Amimie, ist die *Agraphie*, die Störung des schriftlichen Ausdrucksvermögens. Auch hier können wir eine rein *motorische* (*ataktische*) und eine *amnestische Agraphie* unterscheiden. Unter motorischer (ataktischer) Agraphie verstehen wir selbstverständlich nicht die Unfähigkeit zu schreiben in Folge einer etwaigen *Lähmung* des Armes, sondern die Unfähigkeit, die einzelnen Schriftzüge in der richtigen Weise zum geschriebenen Worte zu vereinigen. Die Kranken können dann auch ein *vorgeschriebenes Wort nicht nachschreiben*. Häufig können sie dies aber gut, während sie weder spontan noch „Dictat" schreiben können. Dann handelt es sich um *Schriftamnesie* (amnestische Agraphie). Auch hierbei zeigen sich oft interessante associative Verhältnisse, indem die Kranken z. B ein falsches Wort schreiben, welches aber lautlich oder auch begrifflich eine gewisse Aehnlichkeit mit dem verlangten Wort hat. — Merkwürdig ist oft schon die ganze Art, wie derartige Kranke schreiben. Sie fassen den Stift oder die Feder eigenthümlich ungeschickt an, sie schreiben auffallend klein, oder die Buchstaben werden wenigstens allmählich immer kleiner u. dgl.

Zur Agraphie verhält sich die *Alexie*, wie die Worttaubheit zur Aphasie. Alexie ist *Schriftblindheit*, also mangelndes Schriftverständniss, die Unfähigkeit zu *lesen*. Offenbar nähert sich diese Störung bereits der oben besprochenen *Seelenblindheit* (s. S. 372). Doch kann Alexie sehr wohl ohne eigentliche Seelenblindheit bestehen, indem nur Association zwischen den *Schriftzeichen* und den hinzugehörigen Begriffen verloren gegangen ist. Genau genommen, muss man noch zwischen *lautem* und *leisem* Lesen unterscheiden. Das gesehene Schriftbild kann unter Umständen den Begriff hervorrufen, ohne laut ausgesprochen werden zu können. Umgekehrt können manche Kranke laut lesen, ohne das Gelesene resp. Ausgesprochene zu verstehen.

Schliesslich mag noch eine interessante Störung kurz erwähnt werden, welche ebenfalls zu der Aphasie nahe Beziehungen hat, die Störung im *musikalischen Ausdrucksvermögen*. Auch hierin kommen die mannigfaltigsten krankhaften Erscheinungen vor, welche sich sowohl auf die Auffassung, wie auf die Reproduction musikalischer Tonfolgen beziehen. Ebenso können die Associationen zwischen Tonvorstellungen und den schriftlichen *Notenzeichen* gelockert oder ganz aufgehoben sein. Sehr interessant ist endlich auch die Untersuchung der zwischen *Worten und Tönen* vorhandenen Beziehungen, wie sie im *gesungenen Liede* vorhanden

sind. Wir haben oft Aphatische beobachtet, welche ein bekanntes Lied durchaus nicht her*sagen* konnten, aber sofort die richtigen Worte deutlich aussprachen, wenn sie das Lied *sangen!*

Ein näheres Eingehen auf alle die zahlreichen kurz erwähnten Einzelnheiten ist hier nicht möglich. Nur ein sorgfältiges und eingehendes Studium jedes einzelnen Falles von Aphasie kann eine erschöpfende Uebersicht über alle vorhandenen Störungen geben.

**Die bei der Aphasie vorkommenden anatomischen Veränderungen.** Wie schon früher erwähnt, war die Aphasie das erste cerebrale Symptom, welches auf die Erkrankung einer ganz bestimmten Stelle des Gehirns bezogen werden konnte. Die ganze „topische Diagnostik" der Gehirnkrankheiten hat daher von der Aphasie ihren Ausgangspunkt genommen. Schon im Jahre 1825 hatte Bouillaud behauptet, dass nur Erkrankungen des Vorderhirns zu Sprachstörungen führten. Ein anderer französischer Arzt, Marc Dax, wies 1836 zum ersten Male nach, dass nur Läsionen der *linken* Gehirnhälfte eine Aphasie zur Folge haben, und im Jahre 1861 konnte endlich Broca den Satz aufstellen, dass das *„Sprachcentrum" in der dritten linken Stirnwindung* („Broca'sche Windung") *gelegen sei.* Dieser Satz ist seitdem durch Hunderte von Autopsien bestätigt worden, darf aber nur auf die rein *motorische* Aphasie bezogen werden. Besteht motorische Aphasie, so darf man mit Sicherheit eine Erkrankung der *hinteren Abschnitte der dritten linken Stirnwindung* annehmen. Hier erfolgen also jene complicirten motorischen Coordinationsvorgänge, welche zum geordneten lauten richtigen Sprechen nothwendig sind. — Eine zweite wichtige und ebenfalls feststehende Thatsache verdanken wir Wernicke: besteht neben der motorischen Aphasie oder auch für sich allein *Worttaubheit* d. h. also *mangelhaftes Wortverständniss*, so können wir hieraus fast stets auf eine Erkrankung der *linken obersten* (*ersten*) *Schläfenwindung* (und zwar besonders in ihrem hinteren Abschnitt) schliessen. An diese Stelle des Gehirns ist also die Vermittelung zwischen den gehörten Worten und den hinzugehörigen Begriffen gebunden. — Von sonstigen Localisationen ist noch zu nennen, dass ausgesprochene motorische *Agraphie* wahrscheinlich auf eine Läsion des Fusses d. h. des hinteren Abschnittes der *zweiten linken Stirnwindung* hinweist, *Wortblindheit* dagegen auf eine Veränderung ungefähr in der Gegend des Gyrus supramarginalis. — Ob auch Verletzungen der eigentlichen *Inselrinde* Sprachstörungen machen (amnestische Aphasie?), ist noch nicht völlig klargestellt. Im Allgemeinen ist es überhaupt noch keineswegs an der Zeit, die verschiedenen Formen der Aphasie gar zu grob anatomisch localisiren zu wollen. Nur

die oben genannten beiden Hauptsätze entsprechen zweifellos den wirklichen Verhältnissen.

---

Ueber *Prognose* und *Verlauf* der *Aphasie* lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen, da hierbei selbstverständich Alles auf die Art der Erkrankung ankommt, welche die Aphasie hervorgerufen hat. Bei den am häufigsten vorkommenden, durch Gehirnblutung oder Gehirnembolie (s. u.) bedingten Aphasien sieht man sehr häufig, dass die Störungen anfangs sehr hochgradig sind, allmählich aber zum Theil oder auch ganz zurückgehen. Andererseits giebt es auch fast vollständige motorische Aphasien, die Jahre lang andauern.

In Bezug auf die *Behandlung* mag hier nur das Eine hervorgehoben werden, dass *methodische Uebungen* in Form eines wirklichen *Sprach-* resp. *Schreibunterrichts* zuweilen von einigem Nutzen sein können. Bei der motorischen Aphasie kann ein Unterricht ähnlich wie bei Taubstummen ertheilt werden (Zuhülfenahme der Gesichtsempfindungen zur neuen Einübung der nöthigen Muskelbewegungen), während bei den Wortamnesien methodische Uebungen des Gedächtnisses zur neuen „Einprägung“ der vergessenen Worte nöthig sind. Natürlich erfordern alle derartige Uebungen viel Geschick und Geduld auf beiden Seiten!

### 4. Das Centrum ovale, die Capsula interna, die Centralganglien und die Vierhügelgegend.

**Centrum ovale.** Das weisse Marklager der Hemisphären enthält, soweit bis jetzt bekannt, einerseits *Commissurenfasern*, welche die einzelnen Rindencentra mit einander verbinden, andererseits Fasern, welche von den Rindencentren nach abwärts verlaufen und die Verbindung derselben mit den peripher gelegenen Organen vermitteln (*Stabkranzfasern*). Ueber pathologische Folgeerscheinungen, welche durch die Zerstörung von Commissurenfasern bewirkt werden, ist fast nichts bekannt. Vermuthen darf man nur, dass bei den associativen Störungen, wie wir sie bei der Aphasie und den verwandten Erkrankungen kennen gelernt haben, unter Umständen auch Läsionen von Commissurenfasern (z. B. zwischen Schläfen- und Stirnlappen) in Betracht kommen. Eine Unterbrechung der Leitung in den *Stabkranzfasern* muss natürlich dieselben Ausfallssymptome machen, wie die Zerstörung des zugehörigen Centrums selbst. Es ist daher verständlich, dass Herde im Centrum ovale, welche die motorische, zu den Centralwindungen gehörige Stabkranzfaserung unterbrechen (aber auch *nur* solche), *hemiplegische* oder

bei geringer Ausdehnung auch *monoplegische Lähmungen* verursachen. In ähnlicher Weise können Erkrankungen im Marklager des Occipitallappens zu *Hemianopsie*, Erkrankungen im Marklager des Schläfenlappens zu *Gehörstörungen* (Worttaubheit) führen. In der weissen Substanz des *Stirnhirns* der einen Seite hat man zuweilen ziemlich ausgedehnte Erkrankungen gefunden, welche zu Lebzeiten der Kranken *gar keine* auffallenden Symptome gemacht hatten. Nur wenn der Erkrankungsherd auf der linken Seite die zur dritten Stirnwindung gehörenden Stabkranzfasern betrifft, muss eine *motorische* (ataktische) *Aphasie* entstehen.

**Capsula interna.** Die wichtigsten, auf die Functionen der inneren Kapsel bezüglichen, bis jetzt bekannten Thatsachen sind schon früher mitgetheilt worden. Insbesondere haben wir gesehen, dass durch den *hinteren Schenkel* derselben, auf einen verhältnissmässig engen Raum beschränkt, die von den Centralwindungen kommende *Pyramidenbahn* zu dem Hirnschenkelfusse hindurchzieht (s. Fig. 8, S. 50). Hier ist also ein Ort, wo schon umschriebene Herderkrankungen zu einer vollständigen *Hemiplegie* der gegenüberliegenden Körperhälfte führen müssen. In der That lehrt auch die klinische Erfahrung, dass die grösste Zahl der dauernden Hemiplegien durch Erkrankungen der erwähnten Stelle bedingt sind. Dabei ist die Anordnung der Fasern eine derartige, dass die zum Facialis gehörigen Fasern am meisten nach *vorn*, die Armfasern in der Mitte, die für das Bein bestimmten Fasern hinten verlaufen.

Am hinteren Ende der inneren Kapsel liegt die *sensible Bahn* (vgl. Seite 12 und Fig. 8, Seite 50), und zwar scheinen hier nicht nur sensible Fasern für die Haut, sondern auch Fasern für die übrigen Sinnesorgane zu liegen. Eine vollständige Zerstörung dieser Stelle würde sonach auf der entgegengesetzten Körperhälfte nicht nur eine Anästhesie der Haut, sondern gleichzeitig auch eine entsprechende Abnahme des Geruchs, des Geschmacks, des Gehörs und Hemiopie — kurz eine sogenannte *vollständige cerebrale Hemianästhesie* zur Folge haben. Indessen sind gerade über diesen Punkt weitere unzweideutige Beobachtungen noch sehr wünschenswerth. Insbesondere hat die Charcot'sche Angabe, dass die Sehstörung hierbei keine Hemiopie, sondern eine totale Amblyopie des Auges auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite sei, viel Verwirrung gestiftet, da ein derartiges Factum offenbar mit dem sicher festgestellten Auftreten der Hemiopie bei Krankheiten des Occipitallapens in Widerspruch stehen würde. Uebrigens ist die oben erwähnte Angabe von Charcot auch keineswegs sicher erwiesen, so dass wir also einstweilen bei der Annahme bleiben können, dass die Sehstörung bei der cerebralen Hemianästhesie auch hemiopischer Natur sei. — Dass Herde in der

Nähe des sensiblen Abschnitts der Capsula interna auch *sensible Reizerscheinungen* (Parästhesien, Schmerzen) hervorrufen können, ist möglich, aber noch nicht sicher erwiesen.

In praktisch diagnostischer Hinsicht ergeben sich aus dem Vorhergehenden die Sätze, dass wir bei einer rein motorischen Hemiplegie ohne gleichzeitige Sensibilitätsstörung ein Freibleiben der hintersten Abschnitte der inneren Kapsel annehmen können, dass diese Partie aber wahrscheinlich mit ergriffen ist, wenn sich neben der motorischen Lähmung auch stärkere Sensibilitätsstörungen vorfinden. Letztere brauchen sich übrigens durchaus nicht *immer* auf alle Sinne zu beziehen, sondern treten nicht selten auch ausschliesslich in der Form von Hautanästhesie auf.

Ueber die Bedeutung der übrigen, hier nicht erwähnten Abschnitte der inneren Kapsel ist nichts bekannt. Hinzufügen müssen wir nur noch, dass Erkrankungsherde in der inneren Kapsel, welche in der *Nähe* der Pyramidenbahn gelegen sind und auf diese reizend wirken, halbseitige motorische Reizerscheinungen hervorrufen können („*Hemichorea posthemiplegica*“ u. a.).

**Centralganglien (Nucleus caudatus, Linsenkern und Thalamus opticus).** Vor der genaueren Feststellung des Verlaufs der Pyramidenbahn wurden Zerstörungen der Centralganglien, vornehmlich des Nucleus caudatus und des Linsenkerns, fast allgemein als die Ursache der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien angesehen. Gegenwärtig aber drängen die Beobachtungen immer mehr zu dem Schlusse hin, dass nur die Leitungsunterbrechung in der Pyramidenbahn eine vollständige Hemiplegie zur Folge haben kann. Die zahlreichen Fälle, bei welchen man als anatomische Ursache einer im Leben bestandenen Hemiplegie einen Herd in den Centralganglien findet, lassen sich wahrscheinlich alle dadurch erklären, dass entweder die Pyramidenbahn in der unmittelbar benachbarten inneren Kapsel direct von der Herderkrankung mit ergriffen, oder dass wenigstens die Leitung in derselben durch die Fernwirkung des benachbarten Herdes (Druck auf die Umgebung u. dgl.) unterbrochen ist. Demgemäss sehen wir auch, dass Herde in den der inneren Kapsel anliegenden Centralganglien meist nur *vorübergehende Hemiplegien* bewirken, d. h. Lähmungen, welche allmählich wieder zurückgehen, wenn jene Fernwirkungen der Erkrankungsherde auf die innere Kapsel aufhören. Bei *andauernden, unheilbaren Hemiplegien* darf man aber, wenn es sich überhaupt um eine Erkrankung dieser Gegend handelt, immer eine directe Läsion der Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel annehmen. Ein durchaus ähnlicher Satz scheint auch für die Hemianästhesie zu gelten. Wenn früher behauptet wurde, dass diese Erscheinung be-

sonders bei Herden im Thalamus opticus auftrete, so erklärt sich dies leicht durch die Betheiligung der gerade dem Thalamus nahe gelegenen sensiblen Bahn am hinteren Ende der inneren Kapsel.

Fragt man aber nach den direct von einer Läsion der Centralganglien selbst abhängigen Erscheinungen, so kann man hierauf fast gar nichts Bestimmtes antworten. Sowohl die klinischen, als auch die experimentellen Ergebnisse sind noch vielfach einander widersprechend, und wiederholt hat man schon ziemlich ausgedehnte Zerstörungen der genannten Theile beobachtet, welche fast ganz symptomlos verlaufen waren. Namentlich muss noch einmal erwähnt werden, dass im *Linsenkern* und im *Nucleus caudatus* Erweichungen vorkommen können, ohne dass zu Lebzeiten der Kranken die geringste hemiplegische Störung bestanden hat. Auch vom *Thalamus opticus* ist es wahrscheinlich, dass er in keiner Beziehung zu den willkürlichen Bewegungen steht. Wohl aber scheint er für die *mimischen Ausdrucksbewegungen* von Bedeutung zu sein (Bechterew, Nothnagel). Bei Hemiplegischen sieht man zuweilen, dass die eine Gesichtshälfte willkürlich nicht bewegt werden kann, während sie sich bei psychischen Affecten (Lachen, Weinen) sehr lebhaft mitbewegt. In solchen Fällen kann man auf ein Freibleiben des Thalamus schliessen, während man bei Erkrankung desselben das umgekehrte Verhalten beobachtet hat, dass die betreffende Gesichtshälfte zwar willkürlich bewegt werden kann, bei Affectbewegungen aber völlig starr bleibt. Von sensiblen Functionen des Thalamus opticus ist nur *eine* sicher festgestellt, nämlich die Hinzugehörigkeit seines hinteren Abschnittes (des sogenannten *Pulvinar*) und des *Corpus geniculatum externum* zur centralen Ausbreitung des Opticus. Eine Zerstörung des hinteren Theils des Thalamus hat dem entsprechend eine vollständige *Hemianopsie* (s. S. 371) der gegenüberliegenden Seite zur Folge. Ob der Thalamus opticus auch mit anderen sensiblen Bahnen in Verbindung steht, wie man behauptet hat, ist nicht sicher erwiesen. Wiederholt hat man bei Herden im Thalamus opticus posthemiplegische Reizsymptome („posthemiplegische Chorea“ s. o.) beobachtet, was sich wiederum aus der Nachbarschaft der Pyramidenbahn leicht erklären lässt. — Im *Linsenkern* sollen nach neueren Thierversuchen Centra für die *Wärmeregulation* vorhanden sein. Die bei Gehirnerkrankungen zuweilen vorkommenden auffallenden Veränderungen der Eigenwärme könnten daher vielleicht manchmal mit einer Erkrankung des Linsenkernes in Beziehung gebracht werden. Doch fehlt es noch fast ganz an genaueren Beobachtungen.

**Corpora quadrigemina und Hirnschenkel.** Erkrankungen der Vier-

hügel kommen überhaupt selten und meist nur als Theilerscheinung ausgebreiteter Gehirnerkrankungen vor. Sie sind daher in diagnostischer Hinsicht nur ausnahmsweise in Betracht zu ziehen.

Die *vorderen Vierhügel* stehen unzweifelhaft mit den Fasern des *Nervus opticus* in Verbindung. Sind *beide* Corpora quadrigemina anteriora zerstört, so muss eine völlige *Blindheit* die Folge sein, während bei *einseitiger* Erkrankung *Hemianopsie* zu erwarten ist. Beide Symptome sind indessen so vieldeutig, dass sie allein selbstverständlich niemals die topische Diagnose einer Erkrankung der vorderen Vierhügel gestatten. Im übrigen ist bei allen Erkrankungen der Vierhügel vorzugsweise die Lage der Kerne für die Augenmuskelnerven, insbesondere für den *N. oculomotorius* in Betracht zu ziehen. Diese macht es erklärlich, dass ein- oder doppelseitige *Oculomotoriuslähmungen* bei Vierhügelläsionen wiederholt beobachtet worden sind, ebenso *reflectorische Pupillenstarre* und *Nystagmus*. — Bemerkenswerth ist noch, dass man bei Erkrankungen der *hinteren* Vierhügel wiederholt eine *Ataxie* des Körpers, ähnlich der cerebellaren Ataxie, beobachtet hat (NOTHNAGEL).

Greift die Erkrankung auf den *Hirnschenkel* über, so kann ein Symptomencomplex entstehen, welcher in topisch-diagnostischer Beziehung sehr charakteristisch ist, nämlich eine Lähmung der einen Körperhälfte (Arm, Bein, Facialis) verbunden mit einer *gekreuzten* (auf der anderen Seite gelegenen) *Oculomotoriuslähmung*. Ein Blick auf Fig. 9 (S. 51) macht dieses Verhalten leicht verständlich. Ein z. B. auf der *rechten* Seite gelegener Herd würde die Fasern des rechten Oculomotorius (III) zerstören und somit eine *rechtsseitige Oculomotoriuslähmung* hervorrufen, während er bei genügender Ausdehnung gleichzeitig die Pyramidenfasern p des rechten Hirnschenkels betreffen könnte, was eine *linksseitige Hemiplegie* zur Folge haben müsste. Dass Erkrankungen der *Hirnschenkelhaube* Sensibilitätsstörungen nach sich ziehen müssen, ist von vornherein anzunehmen. Sichere klinische Erfahrungen hierüber liegen aber erst in geringer Zahl vor.

### 5. Das Kleinhirn.

Ziemlich ausgedehnte Zerstörungen können im Kleinhirn vorkommen, welche zu Lebzeiten der Kranken vollständig symptomlos verlaufen. In solchen Fällen sind aber fast ausnahmslos nur die *Hemisphären* betroffen. Sobald auch die mittlere Partie des Kleinhirns, der *Wurm*, in ausgedehnterer Weise ergriffen ist, entstehen fast immer eigenthümliche Krankheitserscheinungen, welche es ermöglichen, in vielen Fällen die Diagnose einer Cerebellarerkrankung mit ziemlicher Sicherheit zu stellen.

Zwei Symptome sind für die Kleinhirn-Erkrankungen am meisten charakteristisch: eine eigenthümliche Unsicherheit des Ganges (*cerebellare Ataxie*) und ausgesprochenes *Schwindelgefühl.*

Die *cerebellare Ataxie* zeigt sich nur im *Rumpf* und in den *unteren* Extremitäten und zwar beim Stehen und Gehen. Liegen die Kranken zu Bett, so bewegen sie ihre Beine fast ganz sicher und mit normaler Kraft. Sobald sie aber das Bett verlassen, treten die charakteristischen Bewegungsstörungen deutlich hervor. Schon beim *Stehen* bemerkt man an den Kranken meist ein deutliches Schwanken des ganzen Körpers, welches besonders stark wird, wenn die Hacken der beiden Füsse aneinander gestellt werden. Beim breitbeinigen Stehen gewinnen die Kranken etwas mehr Sicherheit und Festigkeit. Durch Schliessen der Augen wird das Schwanken in der Regel *nicht* verstärkt, da die Sensibilität der Haut und Muskeln an den unteren Extremitäten bei reinen Cerebellarerkrankungen vollkommen normal bleibt. Das *Gehen* ist sehr schwankend, taumelnd und ähnelt durchaus dem Gange eines stark Betrunkenen, während es meist durchaus verschieden von der ataktischen Gehstörung der Tabiker ist. Statt des gleichmässig stampfenden und schleudernden Ganges bei der Tabes findet sich bei der cerebellaren Ataxie ein vollständiges Taumeln des ganzen Körpers, so dass die Kranken schliesslich überhaupt nicht mehr in einer geraden Richtung gehen können, sondern zickzackförmig bald nach rechts, bald nach links hin zu fallen scheinen. Nicht selten, aber keineswegs immer, bemerkt man, dass das Schwanken des Körpers beim Gehen vorzugsweise nach einer bestimmten Richtung, entweder nach vorn oder rückwärts oder nach der einen Seite hin geschieht. Hieraus einen sicheren Schluss auf die nähere Lage des Erkrankungsherdes im Kleinhirn zu ziehen, ist zur Zeit noch nicht möglich; höchstens darf man vermuthen, dass in einem derartigen Falle die *mittleren Kleinhirnschenkel* (s. u.) mit ergriffen sind. Bemerkenswerth ist, dass mit seltenen Ausnahmen die *oberen Extremitäten* an der Unsicherheit der Bewegungen *nicht* theilnehmen. Viele Kranken, welche kaum mehr allein zu gehen im Stande sind, können mit ihren Händen noch die feinsten Beschäftigungen verrichten. Man sieht also, dass das Kleinhirn nur bei der *Erhaltung des Gleichgewichtes im Körper*, wie es zum Stehen und Gehen nothwendig ist, eine wichtige Rolle spielt. Zuweilen sollen bei Kleinhirnerkrankungen die Patellarreflexe verschwunden sein, eine Erscheinung, die man mit dem Fehlen gewisser Hautreflexe bei Grosshirnerkrankungen (s. u.) in Parallele gestellt hat.

Die cerebellare Ataxie ist, wie oben erwähnt, meist mit einem aus-

gesprochenen *Schwindelgefühl* verbunden. Ein vollständiger Parallelismus zwischen der Gehstörung und dem Schwindel ist indessen nicht vorhanden. In einzelnen seltenen Fällen kann sogar das eine dieser Symptome ohne das andere bestehen. Gewöhnlich tritt der Schwindel nur dann ein, wenn die Kranken stehen oder gehen, sehr selten auch bei ruhiger Bettlage. Ueber die Art seines Zustandekommens fehlen uns noch alle näheren Kenntnisse. Da der Schwindel auch bei sonstigen Gehirnerkrankungen ziemlich häufig ist, so gewinnt er für die Diagnose einer Cerebellarerkrankung nur dann eine Bedeutung, wenn er sehr anhaltend und heftig und mit der charakteristischen cerebellaren Gehstörung verbunden ist.

Von sonstigen Symptomen, welche auf die Kleinhirnerkrankung hinweisen, ist nur Weniges bekannt. Diagnostische Wichtigkeit hat zuweilen ein beständiger *Hinterhaupts-Kopfschmerz*, namentlich wenn er mit anderen Cerebellarsymptomen verbunden ist. Sonst ist dieses Symptom natürlich zu vieldeutig, um diagnostisch verwerthbar zu sein, und andererseits kann ausnahmsweise auch bei einer bestehenden Kleinhirnerkrankung der Kopfschmerz mehr in den Seitentheilen des Kopfes und in der Stirn localisirt sein. Noch unsicherer in seiner Bedeutung ist das *Erbrechen,* welches zwar häufig bei chronischen Kleinhirnerkrankungen (besonders bei Tumoren) vorkommt, indessen in gleicher Weise auch bei anderswo gelegenen Erkrankungen beobachtet wird. Die bei Kleinhirntumoren *auffallend häufigen Sehstörungen* hängen zweifellos nicht unmittelbar von der Läsion des Kleinhirns ab, sondern beruhen auf der Entwicklung einer *Stauungspapille* (s. d. Cap. über Gehirntumoren).

Zum Schluss müssen wir noch einige Worte über die Erkrankungen der *mittleren Kleinhirnschenkel* (*Crura cerebelli ad pontem*) hinzufügen. Auf eine *Reizung* derselben darf man in den meisten Fällen jene eigenthümlichen Symptome beziehen, welche als *Zwangsbewegung* und als *Zwangslage* bezeichnet werden. Letztere besteht darin, dass die Kranken, sei es bei klarem Bewusstsein oder auch im Zustande völliger Bewusstlosigkeit, stets eine bestimmte Seitenlage im Bett einnehmen. Werden sie in eine andere Lage gebracht, so dreht sich der Rumpf alsbald unwillkürlich wieder in die frühere Lage zurück. Nicht selten ist mit dieser Zwangslage des Rumpfes auch eine entsprechende Zwangsstellung des Kopfes und der Augäpfel verbunden, während die Extremitäten fast immer unbetheiligt erscheinen. Eigentliche *Zwangsbewegungen* werden viel seltener beobachtet. Dieselben zeigen sich entweder in mehrfach wiederholten vollständigen Drehungen des Körpers um seine Längsachse oder, wenn die Kranken überhaupt gehen können, in zwangs-

mässigen Kreisbewegungen („Reitbahnbewegungen") u. dgl. Aus der näheren Art dieser Symptome einen sicheren Schluss zu ziehen, in welchem von beiden Kleinhirnschenkeln die Reizung stattfindet, ist nicht möglich. In einzelnen, freilich seltenen Fällen von Gehirnerkrankungen hat man sogar dieselben Symptome beobachtet, ohne dass überhaupt die mittleren Kleinhirnschenkel nachweislich ergriffen waren. Andererseits haben wir in zwei zur Section gekommenen Fällen von Tumoren der mittleren Kleinhirnschenkel alle Zwangsbewegungen vollkommen vermisst.

---

Der leichteren Uebersichtlichkeit wegen, stellen wir hier noch einige der *wichtigsten diagnostischen Sätze in Bezug auf die Gehirnlocalisation* zusammen.

1. Die gewöhnliche *Hemiplegie* ist am häufigsten bedingt durch eine Läsion der Pyramidenbahnen im hinteren Schenkel der *inneren Kapsel.* Bei dauernder Hemiplegie sind diese Bahnen wirklich zerstört; bei vorübergehender Hemiplegie sind sie durch Erkrankungsherde in ihrer Nachbarschaft nur zeitweise functionsunfähig gemacht.

2. *Monoplegische cerebrale Lähmungen* sind meist von Erkrankungen der *Gehirnrinde* (Centralwindungen und Lobulus paracentralis) abhängig. Die *Monoplegia facialis* und *lingualis* hängen von Läsionen des *untersten* Endes der vorderen Centralwindung ab. Die *Monoplegia brachialis* hängt vorzugsweise von einer Erkrankung des mittleren Drittheils der vorderen Centralwindung ab. Die *Monoplegia cruralis* deutet auf eine Erkrankung des obersten Abschnitts der vorderen Centralwindung und des *Lobulus paracentralis* hin.

3. Hemiplegische oder monoplegische Lähmungen, welche mit halbseitigen oder nur in einem bestimmten Körpertheil auftretenden *epileptiformen Convulsionen* verbunden sind, hängen fast immer von einer Erkrankung der *Gehirnrinde* ab. Dieselben motorischen Reizerscheinungen *ohne* gleichzeitige Lähmung sind ebenfalls auf eine Reizung der oben genannten Rindengebiete zu beziehen.

4. *Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung* weist auf eine Erkrankung der *Hirnschenkel* hin.

5. *Hemiplegie mit gekreuzter Facialislähmung* spricht mit grosser Sicherheit für den Sitz des Erkrankungsherdes in der *Brücke.*

6. *Posthemiplegische Chorea* (s. u.) scheint besonders bei Herderkrankungen in der Nähe der hinteren Theile der inneren Kapsel vorzukommen.

7. *Hemianästhesie* (der Haut und der Sinnesorgane) hängt vor-

zugsweise von einer Erkrankung der *hintersten Abschnitte der inneren Kapsel* ab.

8. *Hemianopsie* (*Hemiopie*) kann von einer Läsion des *Occipitallappens* herrühren, ferner wahrscheinlich von einer Läsion des hintersten Abschnittes der *inneren Kapsel* (dann meist verbunden mit Hemianästhesie), endlich von einer Erkrankung des *Pulvinar thalami optici*, eines vorderen *Vierhügels* und eines *Tractus opticus*.

9. Echte *motorische Aphasie* bedeutet eine Erkrankung der *dritten linken Stirnwindung*.

10. *Worttaubheit* (Verlust des Sprachverständnisses) hängt von einer Erkrankung der *ersten linken Schläfenwindung* ab.

11. *Articulatorische Sprachstörungen* weisen auf eine Erkrankung des *verlängerten Marks* hin, ebenso *Schlingstörungen*.

12. *Taumelnder Gang* und *Schwindel* sind die regelmässigsten Zeichen von Erkrankungen des *Kleinhirns*. *Zwangslagen* und *Zwangsbewegungen* kommen vorzugsweise bei Erkrankungen der *Crura cerebelli ad pontem* vor.

## Drittes Capitel.

## Die Gehirnblutung.

(*Haemorrhagia cerebri. Apoplexia sanguinea.*)

**Aetiologie.** Die Ursache einer eintretenden Gehirnblutung ist immer in einer Erkrankung der Wandungen der kleinen Gehirnarterien zu suchen. Im Jahre 1868 haben Charcot und Bouchard zuerst nachgewiesen, dass man in den meisten Fällen von grösseren Gehirnhämorrhagien an den kleinen arteriellen Gefässen der Gehirnsubstanz *Miliaraneurysmen*, oft in sehr grosser Zahl, auffinden kann, deren eines durch Bersten seiner Wandung die Veranlassung zur Blutung gegeben hat. Diese Miliaraneurysmen, deren Vorkommen und Bedeutung alle späteren Untersucher bestätigt haben, können einen Durchmesser von 1 mm und mehr erreichen. Sie zeigen sich meist als spindelförmige Erweiterungen des ganzen Umfanges der Gefässe; seltener ist die Gefässwandung nur nach einer Seite hin ausgebuchtet. Soweit man bis jetzt die Genese der Miliaraneurysmen hat verfolgen können, scheint der Process mit einer Erkrankung der Intima zu beginnen. An dieser finden sich anfangs Wucherungsprocesse und eine Verfettung der Endothelzellen; später ist die Intima aber gewöhnlich ebenso, wie die Muscularis, atrophisch. Da die intracerebralen Arterien so gut wie gar keine eigentliche Adventitia

besitzen, so versteht man leicht, dass gerade in diesen Gefässen die Bedingungen zum Zustandekommen einer Aneurysmabildung besonders günstig sind. Dass die der letzteren zu Grunde liegende Gefässerkrankung mit der gewöhnlichen Arteriosclerose (s. Bd. I.), dem Atherom der Gefässe, identisch ist, wird zwar von Charcot bestritten, ist aber nach später gemachten Untersuchungen (Eichler) sehr wahrscheinlich. In der That findet man auch sehr häufig (wenngleich nicht immer) die Gehirnblutungen bei solchen Personen, welche an allgemeiner *Arteriosclerose* oder besonders an *Atheromatose der Gehirnarterien* leiden, und die Mehrzahl der begünstigenden Umstände, welche man für die Entstehung einer Gehirnblutung verantwortlich machen kann, sind dieselben, welche auch für die Entwicklung der Arteriosclerose in Betracht kommen.

Eine wichtige, schon längst gekannte Rolle spielt das *Alter* der Kranken. Wenngleich vereinzelte Fälle auch bei jüngeren Personen vorkommen, so tritt die grosse Mehrzahl der Gehirnhämorrhagien doch erst im vorgerückten Alter, nach dem 50. Lebensjahre, auf, also zu derselben Zeit, wo gewöhnlich auch die Arteriosclerose ihre höheren Grade erreicht. Ebenso entspricht der Umstand, dass die Gehirnblutungen entschieden bei *Männern* häufiger vorkommen, als bei Frauen, dem entsprechenden Verhalten des Arterienatheroms. *Alkoholismus, Lues, Gicht* und eine nicht sehr selten nachweisbare *hereditäre Beanlagung* werden ebenfalls sowohl zu den ursächlichen Momenten der Arteriosclerosis, als zu denen der Gehirnhämorrhagien gerechnet. Eine kurze Erwähnung verdient noch der sogenannte *„apoplectische Habitus“*. Obgleich bei Personen jeglicher Constitution Gehirnhämorrhagien vorkommen können, lässt es sich doch nicht in Abrede stellen, dass die Apoplectiker auffallend häufig einen bestimmten Habitus darbieten. Es sind nicht sehr grosse, aber corpulente Leute mit breiter Brust, kurzem, gedrungenem Halse und rundem Gesichte, Personen, welche den Freuden der Tafel und dem Alkohol nicht abhold waren und nicht selten gleichzeitig an Emphysem, leichter Herzhypertrophie und, wie man aus der Untersuchung der Radial- und Temporalarterien wenigstens manchmal schon zu Lebzeiten der Kranken diagnosticiren kann, an allgemeiner Arteriosclerosis leiden.

Wenn somit die Arterienerkrankung und insbesondere die auf Grund einer chronischen Endarteriitis entstehenden miliaren Aneurysmen der kleineren Gehirnarterien als die Hauptursache der Gehirnblutungen angesehen werden müssen, so fragt es sich andererseits, ob auch eine abnorme *Steigerung des Blutdrucks* bei der Entstehung der Hämorrhagie eine Rolle spielen kann. Sind die Arterienwandungen normal, so ist

auch die stärkste Blutdrucksteigerung sicher nicht im Stande, eine Gefässzerreissung herbeizuführen. Wenn sich aber bereits Aneurysmen gebildet haben, so kann es nicht bezweifelt werden, dass eine dauernde oder vorübergehende Blutdrucksteigerung das Zustandekommen der Berstung eines derselben begünstigen muss. In diesem Sinne kann das gelegentliche Vorkommen einer Gehirnhämorrhagie bei manchen Formen von Herzhypertrophie (*Nierenschrumpfung*, *idiopathische Herzhypertrophien* u. dgl.) und *gleichzeitiger Gefässerkrankung* zum Theil auf die Steigerung des arteriellen Druckes bezogen werden. Vor Allem aber erklärt sich die Wirksamkeit mancher *Gelegenheitsursachen*, welche die letzte unmittelbare Veranlassung zum Eintritt einer Gehirnblutung abgeben, aus vorübergehenden Blutdrucksteigerungen. So tritt z. B. eine Gehirnhämorrhagie zuweilen nach einer übermässigen *Muskelanstrengung*, nach einer *reichlichen Mahlzeit*, nach *Alkoholgenuss*, im *kalten Bade*, nach einer heftigen *psychischen Erregung* u. dgl. ein. Immer muss aber in einem solchen Falle schon vorher die disponirende Arterienveränderung vorhanden sein.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass zuweilen auch grössere Gehirnhämorrhagien bei solchen *Allgemeinerkrankungen* vorkommen, welche mit einer Ernährungsstörung und einer davon abhängigen abnormen Zerreisslichkeit der Gefässwände verbunden sind. Hierbei sind die Gehirnblutungen nur der Ausdruck einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese*, wie sie bekanntlich bei der *Leukämie*, bei *perniciöser Anämie* und bei den im engeren Sinne sogenannten *„hämorrhagischen Erkrankungen“* (Scorbut, Morbus maculosus u. s. w.) beobachtet wird. Auch bei *schweren allgemein-infectiösen Processen* (septischen Erkrankungen, Typhus, Pocken u. dgl.) können, wie in anderen Organen, so auch im Gehirn Blutungen entstehen, welche aber meist capilläre Blutungen darstellen und nur sehr selten einen grösseren Umfang erreichen.

**Pathologische Anatomie.** Entsprechend dem Umstande, dass die Miliaraneurysmen nicht in allen Gehirnarterien in gleicher Häufigkeit vorkommen, kann man auch für die Gehirnblutungen gewisse *Prädilectionsstellen* angeben, welche ungleich häufiger der Sitz von Hämorrhagien werden, als andere Gehirnabschnitte. Es scheinen das auch diejenigen Stellen zu sein, in deren Arterien der relativ höchste Blutdruck herrscht. Bei weitem am häufigsten betroffen werden die grossen *Centralganglien* in der Umgebung der Seitenventrikel, Thalamus opticus, Nucleus caudatus und Linsenkern, sowie die ihnen benachbarte weisse Substanz der inneren Kapsel und des Centrum ovale. Viel seltener sind Blutungen in den übrigen Gehirntheilen, in den Windungen, in der

Brücke, dem Kleinhirn, in den Hirnschenkeln und in der Oblongata. Tritt die Blutung in der Nähe eines *Ventrikels* ein, so kann ein *Durchbruch des Blutes* in denselben hinein stattfinden. Ebenso kommt es in seltenen Fällen vor, dass eine in der Rinde stattfindende Blutung an die Oberfläche des Gehirns durchbricht.

Umfängliche Blutherde, welche in einer Hemisphäre entstanden sind, üben einen so beträchtlichen Druck auf ihre Umgebung aus, dass man schon bei Eröffnung der Schädelhöhle die Folgen der *vermehrten Spannung* auf der befallenen Seite wahrnehmen kann. Die *Dura* ist daselbst straffer, die Sichel ist nach der anderen Seite hinübergedrängt, die *Windungen* an der Convexität erscheinen abgeplattet, die Furchen abgeflacht. Ausnahmsweise, bei sehr grossen und nahe an die Oberfläche heranreichenden Blutherden, nimmt man bei der Betastung von aussen sogar ein Fluctuationsgefühl wahr.

Beim Durchschneiden der Gehirnsubstanz trifft man auf den *hämorrhagischen Herd* und kann nun genauer den Sitz und die Grösse desselben feststellen. Letztere wechselt selbstverständlich innerhalb ziemlich weiter Grenzen, so dass bald nur ein kleiner Bezirk, bald ein grosser Theil einer ganzen Hemisphäre durch das extravasirte Blut zertrümmert ist. Die Wand des Herdes besteht aus der unregelmässig zerfetzten und zerrissenen Hirnsubstanz, der Herd selbst aus dem geronnenen, zum Theil mit den Trümmern der nervösen Elemente gemischten Blute. Der *geronnene Blutklumpen* hat in frischen Fällen fast immer eine sehr dunkle Farbe; in der späteren Zeit verwandelt sich der Herd in einen chocoladefarbigen oder mehr braun-gelblichen Brei, welcher aus den zerfallenden Resten der Nervensubstanz und dem sich zersetzenden Blute besteht. Mikroskopisch lassen sich, namentlich in der Umgebung des Herdes, zahlreiche *Fettkörnchenzellen* auffinden, d. h. weisse Blutkörperchen, welche das Fett der untergegangenen Marksubstanz aufgenommen haben. Ferner findet man immer reichliche, aus dem Zerfall der rothen Blutkörperchen hervorgegangene *Hämatoidinkrystalle*. Die weitere Umgebung des Herdes ist durch Imbibition mit dem gelösten Blutfarbstoff gelblich tingirt und zeigt meist bis auf eine gewisse Entfernung hin eine weich-ödematöse Beschaffenheit.

Bleibt der Kranke am Leben, so werden die Bestandtheile des Herdes allmählich immer mehr und mehr resorbirt. Der Herd verkleinert sich langsam, seine Umgebung kehrt nach und nach wieder in ihre normalen Verhältnisse zurück. Schliesslich bildet sich manchmal eine glattwandige, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle, eine unverändert bleibende sogenannte *apoplectische Cyste*. In anderen Fällen,

namentlich bei kleineren Herden, treten die Wandungen des Herdes gleichzeitig mit der Resorption seines Inhalts immer näher an einander; es beginnt eine reichliche Bindegewebsentwicklung, als deren Resultat schliesslich die durch Blutpigmentreste meist gelb gefärbte sogenannte *apoplectische Narbe* nachbleibt. Von dem Sitz und der Grösse des schliesslichen Defectes hängt, wie leicht verständlich ist, der etwaige Eintritt einer *secundären absteigenden Degeneration* (s. S. 308), sowie die Art und die Ausbreitung der dauernd nachbleibenden klinischen Symptome ab.

**Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Die klinischen Symptome der Gehirnblutung schliessen sich an die im Vorhergehenden geschilderten anatomischen Verhältnisse eng an. Die miliaren Aneurysmen an sich rufen, auch wenn sie in grosser Zahl an den Gehirngefässen vorhanden sind, meist keine Krankheitserscheinungen hervor. Nur zuweilen sind vielleicht die durch sie bedingten geringen Circulationsstörungen die Ursache der leichten Kopfschmerzen und ähnlicher Symptome, welche dem Eintritt einer Gehirnblutung in manchen Fällen längere oder kürzere Zeit vorhergehen.

Sobald aber an irgend einer Stelle die Berstung eines Aneurysmas und damit die Blutung in die Gehirnsubstanz hinein erfolgt, tritt mit einem Male ein schwerer cerebraler Symptomencomplex ein, welchen man mit dem Namen des *apoplectischen Insults* („*Schlaganfall*") bezeichnet. Da der Austritt des Blutes unter einem Drucke stattfindet, welcher dem arteriellen Blutdruck nahezu gleichkommt, und da dieser Druck zweifellos viel höher ist, als der Druck, unter welchem die weiche Gehirnsubstanz steht, so erfolgt im Momente der Blutung eine bedeutende Druckwirkung auf den betroffenen Hirntheil, welche sich verschieden weit nach allen Richtungen hin fortpflanzt. Es versteht sich von selbst dass die traumatische Wirkung der Gehirnblutung von sehr wechselnder Heftigkeit sein kann und dass demnach auch die Erscheinungen des apoplectischen Anfalles keineswegs stets den gleichen Grad erreichen. Je weiter der Riss in dem Gefäss ist und je rascher und je reichlicher daher das Blut sich ergiessen kann, um so grösser ist auch der apoplectische Insult. Die Blutungen aus grösseren Gefässen sind daher gewöhnlich von schwereren Erscheinungen begleitet, als diejenigen aus kleinen Arterienästchen. Während bei einer umfangreichen Gehirnhämorrhagie die Kranken zuweilen plötzlich völlig bewusstlos umsinken, verursachen kleinere Hämorrhagien nicht selten nur einen vorübergehenden Schwindelanfall mit leichter Trübung des Bewusstseins. Ist der Riss in der Arterienwand sehr klein und schmal, so dass das Blut sich nur

langsam einen Weg bahnen kann, so kommt es zuweilen überhaupt nicht zu einem schweren plötzlichen Insult, sondern die Erscheinungen desselben bedürfen einer gewissen Zeit zu ihrer Entwicklung.

Nicht unwesentlich sind auch die Beziehungen, welche zwischen dem Sitze der Blutung und der Schwere des eintretenden apoplectischen Anfalles bestehen. Da die Bewusstseinsstörung, wie wir sogleich noch näher beschreiben werden, das Hauptsymptom des Insultes ist und da diese jedenfalls von einer Functionshemmung der Hirnrinde abhängt, so ist einerseits klar, dass, je näher die Gehirnrinde dem hämorrhagischen Herde gelegen ist, um so leichter auch ein starker Insult eintreten wird. Dem entsprechend beobachten wir bei Hämorrhagien in tiefer gelegenen Gehirnabschnitten (Hirnschenkel, Brücke) nicht selten einen verhältnissmässig geringen apoplectischen Insult. Auf der anderen Seite kommt aber ein in den Circulationsverhältnissen des Gehirns gelegener Umstand in Betracht, welcher es erklärlich macht, dass bei Hämorrhagien in den *Hirnstamm* der Insult doch häufig grösser ist, als bei Blutungen in den Gehirnmantel (Rinde, weisse Marksubstanz der Hemisphäre). Der Gehirnstamm ist nämlich mit relativ weit stärkeren Arterien versehen, als der Gehirnmantel, in welchem nur Gefässe kleineren Kalibers vorhanden sind. Ausserdem bringt es die Art der Gefässvertheilung, wie Duret und Heubner gezeigt haben, mit sich, dass der *Blutdruck* in den Arterien des Stammes nicht unwesentlich *höher* ist, als in denen des Hirnmantels. So erklärt sich also die klinisch gefundene Thatsache, dass Blutungen im Gebiete der Stammarterien (welche überhaupt, wie gesagt, am häufigsten vorkommen) selbst bei verhältnissmässig geringerem Umfange von Insulterscheinungen begleitet sind, während solche zuweilen bei annähernd gleich grossen Herden im Gehirnmantel vermisst werden können.

Was nun die näheren *klinischen Erscheinungen des Insultes* anlangt, so treten dieselben zuweilen vollkommen plötzlich ein, während in anderen Fällen dem eigentlichen schweren Insult während einer kürzeren oder längeren Zeit gewisse *Vorboten* vorhergehen. Die letzteren sind entweder die Folgen der durch die Gefässerkrankung im Gehirn bedingten Circulationsstörungen und bestehen dann, wie schon oben erwähnt, in zeitweilig auftretenden Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Müdigkeit, Muskelschwäche u. dgl., oder sie beruhen auf kleineren Blutungen, welche dem Eintritte einer grösseren Hämorrhagie nicht selten voranzugehen scheinen. In einem solchen Falle erfährt man, dass die Patienten in der letzten Zeit vor ihrer schweren Erkrankung schon einmal oder wiederholt einen

leichten, rasch vorübergegangenen Anfall erlitten hatten, bestehend in einer geringen Ohnmachtsanwandlung, in einer rasch vorübergehenden Sprachstörung, in einer plötzlich eingetretenen, aber rasch wieder verschwundenen Schwäche eines Armes oder Beines und in ähnlichen Erscheinungen. Diese Symptome können mehrere Tage oder Wochen und Monate dem schweren apoplectischen Anfall vorhergehen.

Bei anderen Kranken fehlen derartige Vorboten. Der apoplectische Anfall tritt unerwartet und plötzlich ein, so dass die Kranken mitten in scheinbar völliger Gesundheit „wie vom Schlage getroffen" umsinken. In einer dritten Reihe von Fällen endlich fehlen die Vorboten auch; die Insulterscheinungen treten aber nicht auf einmal in ihrer ganzen Heftigkeit auf, sondern entwickeln sich erst allmählich im Verlauf einiger Stunden oder gar eines Tages. Man bezeichnet diesen Vorgang, welcher auf einer langsam eintretenden und erst allmählich anwachsenden Blutung beruht, als *langsamen* oder *verzögerten apoplectischen Insult.* Die Kranken werden verworren, ängstlich, Delirien (wir beobachteten einmal sehr ausgesprochene Gesichtshallucinationen) treten auf, Arm und Bein der einen Seite werden paretisch und allmählich immer stärker gelähmt, bis nach einigen Stunden völlige Bewusstlosigkeit eintritt. Zwischen den Erscheinungen des langsamen und des plötzlichen Insultes kommen natürlich alle möglichen Uebergänge vor.

Der apoplectische Anfall kann in kürzester Zeit mit dem *Tode* endigen. Die traumatische Druckwirkung der Apoplexie erstreckt sich in solchen Fällen wahrscheinlich bis auf die Oblongata, deren zur Erhaltung des Lebens nothwendige Centra für die Herzbewegung und die Athmung ausser Thätigkeit gesetzt werden. Gewöhnlich tritt aber nur mehr oder weniger rasch eine völlige *Bewusstlosigkeit* ein. Zuweilen sind die Kranken noch im Stande, sich niederzulegen; gewöhnlich sinken sie auf einen Stuhl oder zu Boden nieder und verfallen in ein tiefes *Coma.* Dabei ist das *Gesicht* nicht selten auffallend geröthet, der *Puls* ist voll und gespannt, aber in Folge des vermehrten Gehirndrucks nicht selten etwas *verlangsamt.* Die *Athmung* ist tief, geräuschvoll, schnarchend („stertoröses Athmen"), nicht selten ebenfalls verlangsamt. Die schlaffen Wangen und Lippen werden oft bei jeder Inspiration tief eingezogen, bei jeder Exspiration aufgeblasen. Die *Körpertemperatur* zeigt meist eine anfängliche Senkung und steigt erst später wieder bis auf die Norm oder über dieselbe hinaus. Nur bei rasch tödtlichem Ausgange dauert das anfängliche Sinken der Eigenwärme bis zum Tode fort. Nicht sehr selten besteht bei schweren Apoplexien anfangs eine eigenthümliche Haltung des Kopfes und der Augen, indem

die genannten Theile ganz nach der einen Seite hin gerichtet sind. Diese Erscheinung, welche als *conjugirte Ablenkung* (déviation conjuguée) *der Augen und des Kopfes* (Prévost) bezeichnet wird und gewöhnlich bald wieder vorübergeht, soll vorzugsweise von einer Erkrankung des *unteren Scheitelläppchens* abhängen (Landouzy, vgl. auch oben S. 371). Die Beziehungen zwischen der Richtung der seitlichen Ablenkung und der Gehirnhälfte, welche von der Blutung betroffen ist, sind nicht ganz regelmässig. Am häufigsten scheint das Verhalten so zu sein, dass die Augen nach der befallenen Hemisphäre hin gerichtet sind, also gewissermassen „den Herd anblicken" und von der gelähmten Körperhälfte (s. u.) wegblicken. Die *Pupillen* zeigen keine regelmässigen Eigenthümlichkeiten. Oft sind sie von normaler Weite, in anderen Fällen verengt, erweitert oder ungleich, ohne dass man hieraus bestimmte diagnostische Schlüsse ziehen könnte. Ihre Reaction gegen Lichteindrücke ist in den schwersten Fällen erloschen, in anderen erhalten, aber oft abgeschwächt.

Die *Extremitäten* liegen während des tiefen apoplectischen Comas meist vollständig unbeweglich da und fallen, wenn sie passiv erhoben werden, schlaff herab. Die *Reflexe* sind bei den schwersten Apoplexien völlig aufgehoben; zuweilen kann man aber durch stärkere Nadelstiche, durch Kneifen der Haut u. dgl. noch einzelne langsame Reflexzuckungen und Abwehrbewegungen erzielen. Ob überhaupt und auf welcher Seite durch die Apoplexie eine *halbseitige Lähmung* eingetreten ist, lässt sich während des anfänglichen apoplectischen Comas nicht immer leicht feststellen. Oft jedoch bemerkt man schon jetzt, dass der Mundwinkel auf der einen Seite tiefer herabhängt, als auf der anderen, dass die betreffende Backe vom exspiratorischen Luftstrome stärker aufgeblasen wird, als die andere, dass die Extremitäten auf der einen Seite bedeutend schwerer sind und viel schlaffer herabfallen, als diejenigen auf der anderen Körperhälfte, und dass die Reflexe und Abwehrbewegungen auf der einen (gelähmten) Seite ganz fehlen, während sie auf der anderen Seite deutlich hervorgerufen werden können.

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Schlaffheit der Arme und Beine während des apoplectischen Comas kann sich in anderen Fällen eine *tonische Starre* der Extremitäten, vorzugsweise auf der der Blutung gegenüberliegenden Seite, ausbilden. Dieses Symptom scheint, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch namentlich dann aufzutreten, wenn die Blutung in einen *Seitenventrikel* durchgebrochen ist. Ziemlich selten ist die Gehirnhämorrhagie von dem Eintritt allgemeiner oder halbseitiger *epileptiformer* Convulsionen begleitet, eine Erscheinung, welche, wie wir

gesehen haben, auf eine Reizung der motorischen Rindenbezirke zu beziehen ist.

Erwähnenswerth ist, dass manchmal bei der Gehirnblutung in dem nach dem Anfall entleerten *Urin* geringe Mengen von *Eiweiss* oder *Zucker* gefunden worden sind. Man bezieht dieses Symptom gewöhnlich auf eine bis auf die Oblongata sich erstreckende Druckwirkung des hämorrhagischen Herdes. Die Aufhebung der willkürlichen Harnentleerung zeigt sich meist in einer *Retentio urinae*, während in anderen Fällen der Harn unwillkürlich ins Bett entleert wird.

In einer Anzahl von Fällen erholen sich die Kranken nicht wieder aus dem apoplectischen Coma. Zwar tritt der Tod nicht sofort ein, aber die völlige Bewusstlosigkeit hält an, die Athmung wird beschleunigter, unregelmässiger (zuweilen beobachtet man den sogenannten CHEYNE-STOKES'schen Athemtypus) und durch Hineinfliessen von Speichel und Schleim in den Larynx und in die Trachea röchelnd; der anfangs verlangsamte Puls wird beschleunigt, das Gesicht wird blasser und immer verfallener, die Augen sinken ein, die Corneae werden trübe und schliesslich tritt nach mehrstündigem oder selbst nach einem 1—2 Tage anhaltenden Coma der *Tod* ein, häufig unter einer ziemlich *beträchtlichen Temperatursteigerung*.

Dieser Ausgang ist indessen keineswegs die Regel. Häufiger kommt es vor, dass die Kranken den apoplectischen Anfall überleben. Die Blutung im Gehirn hat aufgehört, das Gerinnsel zieht sich zusammen, es beginnt der Zerfall und die Resorption desselben. Damit lässt die Druckwirkung auf die Umgebung immer mehr und mehr nach, die entfernteren Gehirntheile erholen sich allmählich von ihrem „Shok", das Bewusstsein kehrt langsam zurück. Die Kranken fangen an, bei starkem Anrufen die Augen aufzuschlagen, sie greifen nach dem Kopfe, seufzen, gähnen; allmählich wird ihr Bewusstsein klarer, sie versuchen zu reden, sich durch Zeichen verständlich zu machen; die Erinnerungen tauchen wieder auf, sie erkennen ihre Umgebung wieder. Selten wird diese Besserung durch eine neue, vielleicht tödtliche Verschlimmerung unterbrochen. Dies kann geschehen, wenn die Blutung sich erneuert. Gewöhnlich hält aber die Besserung an, die Kranken sind nach einigen Tagen wieder bei völligem Bewusstsein und jetzt erst kann man den ganzen „angerichteten Schaden übersehen".

Ausser den bisher beschriebenen Erscheinungen des *schweren* apoplectischen Insultes kommen, wie erwähnt, Fälle mit *leichterem Insult* in allen möglichen Abstufungen keineswegs selten vor. In diesen tritt überhaupt kein andauerndes tiefes Coma ein. Die Kranken verlieren

das Bewusstsein nur vorübergehend oder gar nicht. Sie werden von einem *Schwindel*, von plötzlichem *Kopfschmerz* ergriffen, sind nur eine Zeit lang betäubt, benommen. Ziemlich häufig tritt ebenso, wie bei den gewöhnlichen Ohnmachtsanwandlungen, *Uebelkeit* und *Erbrechen* ein. Trotz dieser verhältnissmässig geringen Insulterscheinungen, welche zuweilen sogar fast ganz fehlen, können doch die eigentlichen Herdsymptome, die Lähmung (Hemiplegie u. a.), sich vollkommen ausbilden. Zu der Besprechung derselben müssen wir jetzt übergehen.

Als *directe Herdsymptome* der Gehirnblutung kann man nur diejenigen Ausfallserscheinungen bezeichnen, welche ihren Grund in der wirklichen Zerstörung einer Gehirnstelle durch die Blutung haben. An dem Orte der Blutung wird, wie wir gesehen haben, ein grösserer oder kleinerer Bezirk der Gehirnsubstanz von dem unter hohem Druck plötzlich austretenden Blute völlig zertrümmert. Dieser Ausdehnung entsprechend entsteht später die apoplectische Narbe oder Cyste, und je nach dem Orte, wo dieser Verlust an functionsfähiger Gehirnsubstanz stattfindet, muss sich die Art und die Ausbreitung der *dauernden*, grösstentheils *irreparablen Ausfallserscheinungen* richten. Ausser diesen unmittelbaren Herderscheinungen giebt es aber auch noch *mittelbare Herdsymptome* der Gehirnblutungen, welche den eigentlichen apoplectischen Insult überdauern und auch von der besonderen Oertlichkeit des Herdes abhängen. Sie entsprechen aber nicht dem eigentlich zerstörten Gehirnbezirke, sondern beziehen sich auf die eine gewisse Zeit lang anhaltende Einwirkung des apoplectischen Herdes auf seine *unmittelbare Umgebung*. Der Druck des Herdes auf seine Umgebung, die gestörte Circulation in derselben, das collaterale Oedem, vielleicht auch die Imbibition mit den gelösten Zerfallsproducten aus dem apoplectischen Herde sind hierbei vorzugsweise in Betracht zu ziehen. Die unmittelbaren Herdsymptome überdauern zwar den apoplectischen Insult, sind aber doch vorübergehend und verschwinden wieder nach verschieden langer Zeit, nach Tagen, Wochen oder selbst noch nach Monaten. Ist der apoplectische Insult vorüber und sind die nachbleibenden Herdsymptome in ihren Einzelheiten festgestellt worden, so besitzen wir zunächst gar kein sicheres Zeichen, aus welchem wir schliessen können, ob die bestehenden Herdsymptome unmittelbarer oder mittelbarer Natur sind. Hierüber giebt allein die weitere Beobachtung des Krankheitsverlaufs Aufschluss. Gehen die anfänglichen Erscheinungen innerhalb der nächsten Tage, Wochen oder der ersten Monate allmählich wieder zurück, so schliessen wir hieraus nachträglich, dass es sich um mittelbare Herdsymptome gehandelt habe. Was nach Ablauf eines halben Jahres noch

zurückgeblieben ist, gehört zu den unmittelbaren Herdsymptomen und ist einer wesentlichen weiteren Besserung nicht mehr fähig. Wir kommen auf diese in praktischer Beziehung äusserst wichtigen Unterschiede bei der Besprechung des *Verlaufs* der Gehirnblutungen noch einmal zurück.

Eine nähere Beschreibung aller bei den Gehirnblutungen möglichen Herdsymptome und der aus denselben sich ergebenden Anhaltspunkte für die Diagnose des *Sitzes* der Blutung können wir unterlassen, da hierbei alle diejenigen Thatsachen noch einmal aufgezählt werden müssten, welche bereits im vorigen Capitel besprochen sind. Nur das hauptsächlichste Krankheitsbild, welches bei weitem am häufigsten nach einer Gehirnblutung zurückbleibt, bedarf noch einer ausführlicheren Darstellung: die gewöhnliche *cerebrale Hemiplegie.*

Da, wie erwähnt, die meisten Gehirnblutungen in der Umgebung der Seitenventrikel eintreten, so wird in der Mehrzahl der Fälle die durch die innere Kapsel laufende motorische Pyramidenbahn durch die Blutung entweder direct zerstört oder wenigstens durch den in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft gelegenen hämorrhagischen Herd secundär in Mitleidenschaft gezogen. Bei den meisten Kranken findet sich daher, nachdem die Erscheinungen des apoplectischen Insultes glücklich vorübergegangen sind, eine *halbseitige motorische Lähmung* auf der dem Sitze der Blutung im Gehirn *gegenüberliegenden Körperhälfte.* Untersucht man die Hemiplegie näher, so findet man zunächst gewöhnlich schon im *Facialisgebiet* einen deutlichen Unterschied zwischen der gesunden und der kranken Seite, und zwar eine deutliche Lähmung im Gebiete des *unteren Facialis* (Wangen-, Nasen- und Mundmuskeln), während der *obere Abschnitt* (Augen- und Stirntheil) des Facialisgebietes ganz oder *fast ganz frei* geblieben ist. Das Runzeln der Stirn geschieht auf beiden Seiten gleich oder auf der gelähmten Seite nur ein wenig schwächer, als auf der gesunden. Beim Rümpfen der Nase, beim Verziehen des Mundes, beim Versuch zu pfeifen, zu blasen, beim Sprechen u. a. tritt dagegen die Facialislähmung deutlich hervor. Oft ist sie schon in der Ruhe durch das Verstrichensein der Nasolabialfalte und das Herabhängen des Mundwinkels bemerkbar. Interessant ist es, dass die Parese des unteren Facialis beim willkürlichen Verziehen des Mundes (Zeigen der Zähne) viel mehr zum Vorschein kommt, als beim *unwillkürlich* eintretenden *Lachen.* Zuweilen bemühen sich die Kranken vergeblich, ihren einen Mundwinkel stärker zu bewegen, fangen dann über ihr eigenes Ungeschick an, zu lachen, und ziehen hierbei ihren Mund in fast ganz normaler Weise in die Breite. Wir haben oben bei der Besprechung

der Hirnlocalisationen gesehen, dass dieses Verhalten wahrscheinlich durch die Beziehungen des Thalamus opticus zu den mimischen Ausdrucksbewegungen erklärt werden kann. Worauf der Unterschied im Verhalten des oberen und unteren Facialisgebietes bei den cerebralen Hemiplegien beruht, ist noch nicht sicher bekannt. Wahrscheinlich hängt aber diese Erscheinung damit zusammen, dass die Muskeln des oberen Facialisgebietes (Frontalis, Corrugator und bis zu einem gewissen Grade auch die Schliessmuskeln des Auges) fast nie einseitig, sondern immer auf beiden Seiten zugleich bewegt werden, und dass vielleicht dem entsprechend von *jeder Hemisphäre aus* die Muskeln *beider* Seiten innervirt werden können, so dass also das Erhaltensein des *einen* Facialiscentrums für die Beweglichkeit der beiderseitigen Muskeln ausreichend ist.[1]) Uebrigens handelt es sich auch im unteren Facialisgebiet bei den gewöhnlichen cerebralen Hemiplegien fast immer nur um eine mehr oder weniger starke *Parese*, fast nie um eine völlige Lähmung.

Ziemlich häufig ist neben der Facialisparese auch eine geringe Störung im Gebiet des *Hypoglossus* nachweisbar. Strecken die Kranken die *Zunge* heraus, so zeigt die Spitze derselben eine deutliche *Abweichung nach der gelähmten Seite* hin. Dieses Verhalten beruht auf der Parese des einen *M. genioglossus*. Durch die Wirkung der beiden Genioglossi wird die Zunge gewissermaassen nach vorn geschoben. Ueberwiegt dieses Schieben auf der einen (gesunden) Seite, so wird hierdurch die Spitze der Zunge nach der anderen (kranken) Seite hinübergeschoben. Andere Bewegungsstörungen an der Zunge sind bei der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie fast niemals zu bemerken. Doch kann zuweilen schon durch die leichte Parese der einen Zungenhälfte im Verein mit der Facialisparese eine merkliche *articulatorische Sprachbehinderung* entstehen, welche freilich keinen höheren Grad erreicht und oft nur den Kranken selbst als ein subjectives Gefühl der Erschwerung des Sprechens bemerkbar ist.

Ziemlich selten ist eine deutliche Betheiligung des *weichen Gaumens* an der Hemiplegie. Das Gaumensegel der gelähmten Seite hängt dann etwas tiefer herab und bewegt sich weniger, als auf der anderen Seite. Die Uvula steht schief, mit ihrer Spitze bald nach der gesunden,

---

1) Wir wollen hier auf die bemerkenswerthe allgemeine Thatsache aufmerksam machen, dass überhaupt diejenigen Muskeln, deren Thätigkeit für gewöhnlich auf beiden Seiten gleichzeitig erfolgt, bei der cerebralen Hemiplegie nie vollständig gelähmt werden. Die meisten derselben (Corrugator, Frontalis, Augenmuskeln Kaumuskeln, Inspirationsmuskeln) können auch gar nicht oder nur nach besonderer Uebung einseitig isolirt bewegt werden.

bald nach der kranken Seite hin gerichtet. Besondere Functionsstörungen kommen hierdurch nicht zu Stande.

Die Betheiligung der *Rumpfmuskulatur* an der Hemiplegie tritt gewöhnlich nur im Gebiete des *M. cucullaris* stärker hervor. Die *Schulter* hängt in Folge der Parese dieses Muskels tiefer herab und kann auf der kranken Seite weniger hoch gehoben werden, als auf der gesunden. Lässt man die Kranken tiefe willkürliche Inspirationen machen, so bemerkt man zuweilen ein geringes *Nachschleppen der kranken Seite bei der Athmung*, ein Verhalten, welches jedenfalls auf einer Parese der betreffenden Respirationsmuskeln beruht. Hiermit hängt es vielleicht zusammen, dass Erkrankungen der Athmungsorgane, welche Hemiplegiker betreffen, sich verhältnissmässig häufig in der (weniger ausgiebig athmenden) Lunge der kranken Seite localisiren.

Die wichtigste Theilerscheinung der Hemiplegie ist die *Lähmung der Extremitäten.* Sie ist in der ersten Zeit nach Eintritt der Blutung häufig eine so vollständige, dass nicht die geringste willkürliche Bewegung in dem befallenen Arme oder Beine ausgeführt werden kann. In anderen Fällen besteht dagegen von vornherein nur ein mehr oder weniger hoher Grad von Parese (*Hemiparese*) oder die complete Lähmung erstreckt sich wenigstens nur auf gewisse Muskelgebiete, während in anderen Muskeln noch Reste activer Beweglichkeit erhalten sind. Auch wenn anfangs eine völlige Hemiplegie besteht, tritt in der Folgezeit meist bis zu einem gewissen Grade eine Wiederbeweglichkeit in einem Theile der gelähmten Muskeln ein (s. u.).

Das *Verhalten der Reflexe* zeigt bei fast allen cerebralen Hemiplegien eine ziemlich grosse Uebereinstimmung. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass auf der gelähmten Seite die *Sehnenreflexe gesteigert,* die *Hautreflexe* dagegen *abgeschwächt* sind. — Die Steigerung der *Sehnenreflexe* ist eine fast ganz regelmässige Erscheinung. Nur wenn die Erscheinungen des anfänglichen apoplectischen Insultes sehr heftig sind, können *anfangs* auch die Sehnenreflexe völlig fehlen. Bei allen älteren Hemiplegien sind sie aber regelmässig und oft sehr erheblich verstärkt. Am *Arme* findet man die lebhaftesten Periostreflexe beim Beklopfen des unteren Radius- und Ulnaendes (s. S. 69), ferner beim Beklopfen der Biceps- und Tricepssehne, der Clavicula u. a. Im *Bein* ist vor Allem die Steigerung des Patellarreflexes bemerkenswerth; ausserdem besteht oft lebhaftes Fussphänomen, Erhöhung der Adductorenreflexe u. a. Uebrigens beschränkt sich diese Steigerung der Sehnenreflexe keineswegs auf die kranke Seite; sie ist, wenn auch in geringerem Grade, fast stets *auch auf der gesunden Seite* nachweisbar. — Von verschiedenen Seiten ist

die Meinung aufgestellt worden, dass die Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten (und der gesunden) Seite abhängig sei von der *secundären Degeneration* der Pyramidenbahnen im Rückenmark. Diese Ansicht ist unseres Erachtens durchaus unbegründet, da die Erhöhung der Sehnenreflexe häufig schon wenige Tage oder gar Stunden nach dem apoplectischen Anfall vorhanden ist, also zu einer Zeit, wo an eine bestehende secundäre Degeneration im Rückenmark noch gar nicht gedacht werden kann. Vielmehr ist der durch die *Gehirnerkrankung selbst* bedingte Wegfall gewisser reflexhemmender Erregungen wahrscheinlich als die Ursache der verstärkten Sehnenreflexe anzusehen.

Sehr häufig, namentlich bei älteren Hemiplegien mit ausgebildeten Contracturen, findet man auch eine erhöhte „*directe mechanische Erregbarkeit*" der gelähmten Muskeln, indem bei directem Beklopfen derselben lebhafte Contractionen entstehen. Wir sind indessen der Meinung, dass mindestens ein Theil dieser Contractionen auch *reflectorischen* Ursprungs ist und auf der mechanischen Reizung der Muskelfascien beruht (*Fascienreflexe*).

Gerade umgekehrt, wie die Sehnenreflexe, verhalten sich in der Regel die *Hautreflexe* bei der Hemiplegie. Sie zeigen fast immer eine entschiedene *Herabsetzung auf der gelähmten Seite.* Im gelähmten Arme sind meist überhaupt keine Hautreflexe hervorzurufen, im gelähmten Beine fehlen sie auch oder sind mindestens bedeutend schwächer, als auf der gesunden Seite. Noch deutlicher, als an den Fusssohlenreflexen, zeigt sich dieser Unterschied an gewissen anderen Hautreflexen, so vor Allem beim *Bauchdeckenreflex* und beim *Cremasterreflex* (s. S. 66). Diese Reflexe sind auf der gelähmten Seite fast immer sehr herabgesetzt oder ganz verschwunden, während man sie auf der gesunden Seite in normaler Stärke hervorrufen kann, ein Unterschied, welcher nicht selten zur Bestimmung des Sitzes der Hemiplegie dienlich ist, wenn die Kranken benommen oder sogar ganz bewusstlos sind. Auch im *Conjunctivalreflex* besteht oft ein auffallender Unterschied. Auf der gelähmten Seite kann man den Augapfel mit dem Finger oder mit dem Kopfe einer Stecknadel berühren, ohne dass sofort reflectorischer Lidschluss erfolgt, wie dies auf der gesunden Seite der Fall ist. — Die Erklärung des auffallenden Verhaltens aller Hautreflexe bei den cerebralen Hemiplegien ist nicht leicht, zumal bei dem eigenthümlichen Gegensatz der Hautreflexe zu den Sehnenreflexen. Man nimmt gewöhnlich an, dass durch die cerebrale Erkrankung für die Sehnenreflexe gewisse Hemmungen wegfallen, während umgekehrt die Hemmungen für die Hautreflexe in einen Reizzustand versetzt werden sollen. Das Gezwungene und Unbefriedigende

dieser Erklärung liegt auf der Hand. Wir kennen aber bis jetzt keine bessere.

Die *Sensibilität* ist bei cerebraler Hemiplegie meist nur in geringem Grade gestört. Insbesondere bei den Hemiplegien nach Gehirnblutungen findet man bei genauerer Prüfung im Anfange freilich meist eine *geringe Abstumpfung* der Hautempfindlichkeit. Dieselbe erreicht aber selten einen höheren Grad und nimmt in der Folgezeit häufig noch weiter ab. Leichte *Parästhesien* in der gelähmten Seite sind, namentlich im Beginn der Erkrankung, nicht selten. Eine *stärkere Sensibilitätsstörung* weist, wie wir gesehen haben (vgl. S. 382), auf eine Betheiligung des hintersten Abschnittes der inneren Kapsel an der Erkrankung hin. In derartigen, freilich seltenen Fällen kann die motorische Hemiplegie mit einer vollständigen cerebralen *Hemianästhesie* vereinigt sein. Eine *vorübergehende Hemiopie* soll nach GOWERS in der ersten Zeit nach dem Eintritte einer Gehirnblutung häufig vorhanden sein. Auch die Vereinigung einer Hemiplegie mit dauernder *Hemiopie* ist nicht sehr selten; doch sind die *anatomischen Befunde* bei derartigen Fällen erst wenig bekannt. Vorzugsweise darf man hierbei wohl an eine Erkrankung der Nervenfasern in der inneren Kapsel oder im Pulvinar thalami optici denken. Der *Muskelsinn* ist bei der Hemiplegie meist nicht gestört. Die neuerdings gemachte Angabe, dass bei *corticalen Lähmungen* immer Anomalien der Muskelempfindung in den gelähmten Theilen nachweisbar seien, bedarf noch der weiteren Bestätigung. Jedenfalls glauben wir nach unseren bisherigen Erfahrungen an ihrer allgemeinen Gültigkeit zweifeln zu dürfen.

Eine andere Reihe wichtiger Erscheinungen tritt uns entgegen, wenn wir den *weiteren Verlauf der Hemiplegien* ins Auge fassen. Vor Allem verdient das weitere Verhalten der gelähmten Muskeln Beachtung. Ist die Hemiplegie von vornherein keine ganz vollständige, so kann sich in ziemlich kurzer Zeit die Beweglichkeit der befallenen Seite in fast völlig normaler Weise wieder herstellen. Höchstens bleibt noch eine gewisse leichte Schwäche und Steifigkeit nach, welche indessen allmählich auch noch weiter abnehmen. Wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, ist in diesen Fällen die anfängliche Hemiparese ein *indirectes* Herdsymptom, welches verschwindet, sobald die Fernwirkungen des eigentlichen Herdes aufhören.

Doch auch in den Fällen, wo eine vollständige Hemiplegie eintritt, bleibt dieselbe nur ausnahmsweise in ihrer ganzen Ausdehnung dauernd bestehen. Entweder schon nach einigen Tagen oder häufiger erst nach einigen Wochen beginnt in einzelnen Theilen der gelähmten Seite die

Beweglichkeit wieder zurückzukehren. Langsam schreitet die Besserung fort und in den günstigsten Erkrankungen kann im Verlaufe der nächsten Monate der grösste Theil der Lähmungserscheinungen wieder verschwinden. Gewöhnlich gelangt aber die Besserung nur bis zu einem gewissen Grade und der dann erreichte Zustand bleibt stationär. Jetzt haben wir erst das gewöhnliche charakteristische Bild des „Hemiplegikers", wie es dem kundigen Auge auf den ersten Blick kenntlich ist. Die bemerkenswertheste Erscheinung ist dabei die, dass trotz mannigfacher einzelner Unterschiede in der schliesslichen Wiederkehr gewisser Bewegungen ebenso, wie in dem dauernden Gelähmtbleiben anderer Muskelgruppen doch eine ganz auffallende Gesetzmässigkeit und Gleichmässigkeit besteht. Schon die eine Hauptsache ist sehr bemerkenswerth, dass fast ausnahmslos *die Beweglichkeit des Beines in höherem Maasse zurückkehrt,* als *die Beweglichkeit des Armes.* Aber auch in Bezug auf das Verhalten der einzelnen Muskelgruppen finden sich fast immer dieselben Erscheinungen wieder. Im *Arm* kehrt am ehesten die Beweglichkeit im Schulter- und Ellenbogengelenk wieder zurück, während Hand und Finger gelähmt bleiben. Im *Bein* bleibt die Unterschenkelmuskulatur meist dauernd gelähmt, so dass die Beweglichkeit im Fussgelenk kaum jemals wieder normal wird. Besser wird die Beweglichkeit im Knie- und Hüftgelenk. Vor Allem erhalten der *M. ileopsoas* und der *Extensor cruris quadriceps* allmählich eine ziemlich gute Kraft wieder, während andererseits Abductoren und Einwärtsroller des Hüftgelenks meist stärker paretisch bleiben. Die Rückkehr der Beweglichkeit im Ileopsoas und Quadriceps ist deshalb von so grosser practischer Bedeutung, weil die Kranken dadurch in den Stand gesetzt werden, wieder zu *gehen.* Freilich bedürfen die Kranken der Hülfe eines Stockes und der Gang bleibt langsam und mühsam, aber der Vortheil der eigenen Ortsbewegung ist doch ein ungemein grosser. Der *Gang der Hemiplegiker* ist ungemein charakteristisch in seiner steten Gleichartigkeit. Das kranke Bein ist mit der Fussspitze etwas nach aussen gerichtet, die Vorwärtsbewegung desselben geschieht langsam, am Boden streifend, in einem leichten nach aussen gerichteten Bogen.

Worauf die soeben geschilderte, in den ersten Monaten nach Eintritt der Hemiplegie häufig beginnende Besserung beruht, ist nicht mit völliger Sicherheit zu sagen. Der Hauptgrund ist wahrscheinlich auch hierbei in dem Umstande zu suchen, dass nur die dauernden Lähmungserscheinungen als *directe* Herdsymptome aufzufassen sind, während die vorübergehenden Bewegungsstörungen nur indirect vom hämorrhagischen Herde abhängen und verschwinden, sobald alle in der Umgebung des-

selben eintretenden Veränderungen (Druck, Oedem u. s. w.) aufgehört haben. Doch ist auch *die* Möglichkeit sehr in Betracht zu ziehen, dass allmählich andere Bahnen und Centren (vielleicht von der gesund gebliebenen Gehirnhälfte her)[1]) vicariirend eintreten und einen Theil der anfänglich ganz aufgehobenen Functionen übernehmen. Dass eine wirkliche *Regeneration* der einmal zerstörten Fasern auftritt, ist sehr unwahrscheinlich, und, wie oben schon erwähnt, ist daher eine wesentliche Besserung der hemiplegischen Lähmungserscheinungen überhaupt nur etwa *innerhalb des ersten halben Jahres* möglich.

In den gelähmt bleibenden Theilen bilden sich in der späteren Zeit sehr häufig *Contracturen* aus, welche ebenfalls in einzelnen Fällen eine ziemlich grosse Uebereinstimmung zeigen. Entsprechend dem höheren Grade der Lähmung sind auch die Contracturen im *Arme* meist stärker, als im Beine, und zwar zeigen die *Finger* fast immer eine Beugecontractur, der *Vorderarm* eine *Pronationscontractur*, wobei er meist gebeugt, nur selten gestreckt ist, und der *Oberarm* eine *Adductionscontractur* (vorzugsweise in dem M. pectoralis). Diese Contracturstellungen entsprechen durchaus *denjenigen Stellungen, welche der gelähmte Arm fast immer einnimmt, wenn er sich selbst überlassen bleibt.* Schon hierin liegt ein Grund, als die Hauptursache der Contracturen die mangelnde Beweglichkeit des Armes und die in Folge davon nothwendig eintretende dauernde Verkürzung gewisser Muskeln, die Contracturen selbst also als *„passive Contracturen“* zu betrachten. Für diese Ansicht spricht ferner, dass die Contracturen bis zu einem gewissen Grade verhindert werden können, wenn man durch regelmässig fortgesetzte passive Bewegungen keine dauernde Verkürzung der Muskeln zu Stande kommen lässt. Charcot und seine Schüler (Bouchard u. A.) haben indessen eine ganz andere Anschauung von dem Zustandekommen der Contracturen. Sie halten dieselben für eine *Folge der secundären Degeneration der Pyramidenbahn.* Zu Gunsten dieser Ansicht kann aber nichts angeführt werden, als dass sich bei den Sectionen der Kranken mit hemiplegischen Contracturen in der That stets die erwähnte secundäre Degeneration findet. Dies ist aber selbstverständlich und beweist nichts für den ursächlichen Zusammenhang beider Erscheinungen. Eine Con-

1) Wie schon oben (Seite 400) erwähnt, scheint namentlich für diejenigen Muskeln, welche in der Regel gleichzeitig auf beiden Seiten thätig sind, die Annahme einer doppelten Innervation (von jeder Hemisphäre her) erlaubt zu sein. Hieraus würde sich vielleicht auch erklären, dass die Lähmung des Beines bei der Hemiplegie häufig einer beträchtlicheren Besserung fähig ist, als die Lähmung des Armes. Die Beine müssen doch entschieden mehr gleichzeitige, entsprechende Bewegungen auf beiden Seiten (z. B. beim Gehen) ausführen, als die Arme.

tractur kommt nur bei einer dauernden Lähmung zu Stande; eine dauernde Lähmung tritt aber nur dann ein, wenn die Pyramidenbahn zerstört ist, und ist diese zerstört, so muss eine secundäre Degeneration eintreten. Die Contracturen und die secundäre Degeneration sind also zwei einander *beigeordnete* Folgeerscheinungen. Dass die secundäre Degeneration aber als „Reiz" auf die Faser wirken und hierdurch die Muskeln zur Contraction bringen solle, ist vollends unwahrscheinlich, da die degenerirenden Fasern aller Analogie nach ihre Erregbarkeit verloren haben und mithin gar nicht im Stande sind, irgend einen Reiz auf die gelähmten Muskeln zu übertragen.

Treten im *Beine* stärkere Contracturen ein, so sind es entweder Streck- oder Beugecontracturen, was wohl grösstentheils von Zufälligkeiten der Lagerung u. dgl. abhängt. Im Fussgelenk findet sich dagegen fast immer eine Contractur der Wadenmuskeln, weil der gelähmte Fuss der Schwere nach in Plantarflexionsstellung herabfällt. — Nicht ganz ohne Einfluss auf die *Stärke* der Contracturen ist wohl auch der Umstand, dass der *Muskeltonus* auf der gelähmten Seite gesteigert ist (ein Analogon zu der Steigerung der Sehnenreflexe). Hiermit hängt vielleicht die von Hitzig hervorgehobene Thatsache zusammen, dass manche Contracturen des Morgens, wenn die Kranken aus dem Schlafe erwachen, gering sind und erst stärker werden, nachdem die Kranken die ersten Bewegungen gemacht haben.

Von sonstigen Erscheinungen sind zunächst noch die interessanten *Mitbewegungen* zu erwähnen, die bei Hemiplegikern oft zu beobachten sind. Sie beruhen u. E. der Hauptsache nach darauf, dass die Kranken nicht mehr in leichter Weise die einzelnen paretischen Muskelgruppen innerviren können. Es bedarf dazu stets einer forcirten Willensanstrengung und diese überträgt sich nun auch auf andere Muskelgebiete. So sieht man z. B. ungewollte Mitbewegungen im Bein, wenn die Kranken mit aller Anstrengung sich bemühen, ihren Arm zu bewegen und umgekehrt. Sollen die Kranken ihren Arm in der Schulter heben, so beugen sie gleichzeitig den Vorderarm. Besonders auffallend ist die zuerst von uns beschriebene häufige Mitbewegung im Fuss (Dorsalflexion durch Anspannung des Tibialis anticus) bei Beugung des Hüft- und Kniegelenks. Es kommt nicht selten vor, dass die Kranken eine alleinige Dorsalflexion des Fusses gar nicht ausführen können. Sollen sie aber das ganze Bein an den Rumpf heranziehen, so findet dabei stets gleichzeitig eine starke Dorsalflexion des Fusses statt. — Auch Mitbewegungen in der *gesunden* Seite bei Bewegungen der Kranken kommen vor; angeblich ist auch das umgekehrte Verhalten beobachtet worden.

Im Anschluss an die Mitbewegungen muss noch eine eigenthümliche Erscheinung erwähnt werden, die sogenannte *Hemichorea posthemiplegica* (Weir Mitchell). Dieselbe besteht darin, dass einige Zeit *nach* dem Auftreten der Lähmung in den gelähmten Theilen eigenthümliche choreatische oder athetotische unfreiwillige Bewegungen (s. S. 61) entstehen, welche theils fortwährend, theils nur als Mitbewegungen bei gewollten Bewegungen in der kranken oder auch in der gesunden Seite auftreten. Bei den Hemiplegien nach Gehirnhämorrhagien ist die posthemiplegische Chorea sehr selten. Sie soll vorzugsweise nach Herden im hinteren Ende der inneren Kapsel und im Thalamus auftreten (Reizung der benachbarten Pyramidenbahn?). Viel häufiger ist sie bei der *cerebralen Kinderlähmung* (s. u.).

Von Interesse ist die Beobachtung des *trophischen* und *vasomotorischen Verhaltens der gelähmten Theile* im Beginne und im weiteren Verlauf der Hemiplegie. Zuweilen findet man die Haut auf der gelähmten Seite im Anfange etwas röther und wärmer, als auf der gesunden. Auch im Gebiete des *Halssympathicus* hat Nothnagel bei Hemiplegischen theils vorübergehende, theils dauernde Lähmungserscheinungen (vermehrte Temperatur und Röthung in der gelähmten Gesichtshälfte, Verengerung der Lidspalte und der Pupille), freilich fast immer nur in geringem Grade, nachgewiesen. Sehr häufig, namentlich am Handrücken, findet man eine geringere oder selbst stärkere *ödematöse Anschwellung*, welche ebenfalls gewöhnlich als vasomotorisches Symptom aufgefasst wird. Doch ist zu bedenken, einen wie grossen Einfluss auf die Fortbewegung des Venen- und Lymphstromes die *Bewegungen* eines Körpertheils haben, und dass vielleicht auch durch den Wegfall dieses Einflusses das Oedem in den gelähmten Theilen erklärt werden kann. Bei *älteren* Hemiplegien findet man die Extremitäten auf der gelähmten Seite stets *kühler* und namentlich an der Hand macht sich sehr häufig eine stark *cyanotische Färbung* bemerkbar. Die *Haut* wird zuweilen spröde und rissig, manchmal verdickt. Die Innenfläche contracturirter Hände ist oft der Sitz einer ziemlich reichlichen *Schweissabsonderung*.

Zu den specifisch trophischen Störungen bei der Hemiplegie wird von Charcot auch der *„acute maligne Decubitus“* gerechnet, welcher sich zuweilen in äusserst rascher Weise schon wenige Tage nach dem apoplectischen Insult, gewöhnlich in der Mitte der Hinterbacke der gelähmten Seite, entwickelt. Hier entsteht eine umschriebene Röthung und Blasenbildung, welche rasch in eine tiefgreifende Gangrän der Weichtheile übergeht. Wir selbst haben bei *gut gepflegten* Kranken diesen Decubitus nie beobachtet und können nicht umhin, unserem Zweifel

Ausdruck zu geben, ob die Entwicklung desselben wirklich eine *rein* trophische Störung und nicht von dem Druck und von dem Eindringen septischer Stoffe in die Haut abhängig sei. — Dass bei alten bettlägerigen Hemiplegikern leicht in der gewöhnlichen Weise Decubitus entstehen kann, versteht sich von selbst.

Besteht die Hemiplegie längere Zeit, so findet man die *gelähmten Muskeln* im Vergleich zur gesunden Seite fast immer mehr oder weniger *atrophisch.* Doch erreicht diese Atrophie in der Regel lange nicht den hohen Grad, wie bei peripherischen oder poliomyelitischen Lähmungen (s. S. 57). Ausserdem ist die Atrophie auch stets eine *einfache*, nicht eine *degenerative,* und demgemäss bleibt die *faradische* und *galvanische Erregbarkeit* der gelähmten Muskeln, selbst wenn sie stärker atrophisch sind, vollkommen erhalten. Sie zeigt, wie genauere Untersuchungen uns gelehrt haben, nicht einmal eine geringe quantitative Herabsetzung. — In einzelnen Fällen ist die Atrophie gewisser Muskeln (z. B. Interossei, Daumenballen, Deltoideus u. a.) auch bei der gewöhnlichen Hemiplegie ungewöhnlich stark, so dass man von *„cerebraler Muskelatrophie“* sprechen kann. Hier scheinen sich in der That gewisse trophische Einflüsse besonders geltend zu machen. — In den *Gelenken* der gelähmten Extremitäten, namentlich im Knie- und Schultergelenk, entwickeln sich in seltenen Fällen acute oder mehr chronisch verlaufende Entzündungsprocesse, deren Genese nicht klar ist. Charcot hält einen neurotrophischen Ursprung derselben für wahrscheinlich, ebenso wie für die selten vorkommenden *Verdickungen an den peripheren Nervenstämmen* der gelähmten Seite (*„Neuritis hypertrophica“*).

*Psychische Störungen* kommen, abgesehen von der durch den apoplectischen Insult bedingten Bewusstseinshemmung, im unmittelbaren Anschluss an Gehirnblutungen nur selten vor. Zuweilen bleibt aber eine allgemeine psychische Unruhe nach, verbunden mit grosser Erregbarkeit und Schlaflosigkeit. Bei einer grossen Anzahl von Kranken, bei welchen die Hemiplegie dauernd fortbesteht, entwickeln sich schliesslich im Laufe der Jahre immer mehr zunehmende Zeichen *psychischer Schwäche*. Die Kranken werden stumpfsinnig und ihr Gedächtniss nimmt ab. Sehr häufig zeigt sich eine eigenthümliche Neigung derselben zum Weinen, so dass sie bei jedem geringsten Anlasse in Thränen ausbrechen. Doch wechselt die Stimmung oft rasch und Weinen und Lachen können unmittelbar in einander übergehen. Zuweilen werden die Kranken auch schliesslich verwirrt, aufgeregt u. dgl. Alle derartigen ausgesprochenen Zustände hängen wohl oft von der allgemeinen Hirnatrophie in Folge der Arteriosclerose ab.

Der *allgemeine Ernährungszustand* der Kranken bleibt oft lange Zeit gut erhalten; nicht selten tritt sogar eine entschiedene Neigung zum Corpulentwerden hervor. In anderen Fällen, namentlich bei den vollständig bettlägerigen Hemiplegikern, entwickelt sich aber allmählich ein allgemeiner Marasmus, welcher das Ende der Kranken beschleunigt, zumal wenn noch Decubitus, eine Bronchitis oder sonstige Erkrankungen hinzutreten.

Wir haben die Eigenthümlichkeiten der Hemiplegie hier näher besprochen, weil das Gesagte der Hauptsache nach für alle cerebralen Hemiplegien gilt, an welcher Stelle der Pyramidenbahn auch die Unterbrechung stattfinde und durch welchen anatomischen Process sie auch herbeigeführt sei. Eine weitere Erörterung der Gehirnhämorrhagien, je nach ihrem verschiedenen Sitze ist unnöthig. Die Hemiplegie als solche ist dieselbe, ob der hämorrhagische Herd in der Rinde, in der inneren Kapsel, im Gehirnschenkel oder in der Brücke sitzt. Durch welche *Begleiterscheinungen* die nähere Diagnose des Sitzes gemacht werden kann, ist aus dem im vorigen Capitel Gesagten ersichtlich. Zu erwähnen ist hier nur noch die häufige *Combination einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie*, welche bei ausgedehnten Hämorrhagien in der *linken* Hemisphäre entsteht, wenn der Herd von der inneren Kapsel aus bis in die Gegend der dritten Stirnwindung resp. obersten Schläfenwindung (vgl. S. 380) reicht.

**Diagnose.** Die Diagnose der Gehirnblutung stützt sich auf den plötzlichen Eintritt der Erscheinungen des apoplectischen Insults und die etwaigen nachbleibenden cerebralen Ausfallssymptome. Absolut sicher ist die Diagnose fast niemals, da die *Gehirnembolie* fast durchaus die gleichen Erscheinungen hervorbringen kann. Die Differential-Diagnose zwischen dieser und der Hämorrhagie wird im folgenden Capitel besprochen werden. In einzelnen Fällen können auch sonstige Gehirnerkrankungen (Meningitis, Geschwülste), ferner eine plötzlich eintretende Urämie, allgemein septische Processe u. dgl. das Krankheitsbild einer Gehirnblutung vortäuschen, indem die hierbei rasch eintretenden schweren allgemeinen Gehirnerscheinungen (Bewusstlosigkeit u. a.) für ein apoplectisches Coma gehalten werden.

**Prognose.** Die Prognose, ob der Kranke zunächst den apoplectischen Anfall überstehen wird, richtet sich nach der Schwere der Erscheinungen desselben. Je tiefer und anhaltender die Bewusstlosigkeit, je ungenügender die Athmung und der Puls, um so geringer die Aussicht auf eine Wiederherstellung. Doch ist eine sichere Vorhersage niemals möglich. Hat der Kranke den Anfall überstanden und ist eine

Hemiplegie zurückgeblieben, so hängt die Möglichkeit ihrer Besserung allein davon ab, ob die Lähmung ein indirectes oder ein directes Herdsymptom ist. Da Niemand dies im Anfange wissen kann, so muss man mit seinem Urtheil, sowohl nach der schlimmen, wie auch nach der guten Seite hin, sehr zurückhaltend sein. Stets im Auge zu behalten ist die Möglichkeit einer *Wiederkehr der Blutung*. Die der Gehirnblutung zu Grunde liegende Gefässerkrankung macht die Thatsache verständlich, dass Personen, welche bereits einmal von einem Schlaganfall heimgesucht sind, nicht selten nach kürzerer oder längerer Zeit von einer zweiten Apoplexie befallen werden.

**Therapie.** Die Behandlung des *apoplectischen Insultes* besteht zunächst in ruhiger *Lagerung* des Patienten mit erhöhtem Oberkörper. Zur Vermeidung von Decubitus ist *Reinlichkeit* und genaue Ueberwachung der Haut an den der Unterlage aufliegenden Theilen des Körpers dringend nothwendig. Der Kopf, namentlich die Seite, auf welcher man die Blutung vermuthet, wird mit einer *Eisblase* bedeckt. Ueber den Werth der früher allgemein angewandten *Blutentziehungen* ist man gegenwärtig zweifelhaft geworden. Ein *Aderlass* ist nur dann angezeigt, wenn ein stark geröthetes Gesicht, ein lebhaftes Pulsiren der Carotiden, ein gespannter, langsamer Puls bei einem sonst noch kräftigen Individuum auf einen erhöhten Blutdruck hinweisen und man noch hoffen kann, durch eine Herabsetzung des Blutdruckes im *Beginn* des Anfalls das längere Andauern der Hämorrhagie zu verhindern. Auch örtliche Blutentziehungen an der Schläfe scheinen unter solchen Verhältnissen, wie die Erfahrung lehrt, nicht immer ganz nutzlos zu sein. Durch *Klystiere*, in der späteren Zeit durch innerlich gereichte *Drastica*, sorgt man für genügende Stuhlentleerung. Wird die Athmung und der Puls ungenügend, so versucht man *Reizmittel* (Aether, Campher), welche freilich häufig erfolglos bleiben.

Ist der Anfall glücklich vorübergegangen, so sind unsere Mittel, auf den ferneren Verlauf der Erscheinungen einzuwirken, sehr gering. So lange Kopfschmerzen und Fiebererscheinungen anhalten, fährt man mit der Eisapplication auf den Kopf fort und richtet sich im Uebrigen nach den einzelnen symptomatischen Indicationen. Bei bestehender Unruhe und bei Schlaflosigkeit verordnet man kleine Dosen Morphium oder Chloral. Etwa 3—4 Wochen nach dem Insult kann man, wenn alle anfänglichen Reizerscheinungen vorüber sind, die *Behandlung der Hemiplegie* in Angriff nehmen, wobei die Anwendung der *Elektricität* in erster Linie in Betracht kommt. Man versucht die *örtliche Galvanisation* quer durch den Kopf mit möglichster Berücksichtigung der Lage

des hämorrhagischen Herdes: schwache Ströme, Dauer der Sitzung etwa 2—3 Minuten. Mit der Galvanisation am Kopfe kann die *Galvanisation des Sympathicus* auf der Seite des Gehirnherdes verbunden werden und endlich ist auch die Galvanisation (labile Kathode) und Faradisation der gelähmten Muskeln und Nerven nicht zu versäumen. Die Beurtheilung der hierdurch anscheinend erzielten günstigen Heilerfolge ist jedoch deshalb unsicher, weil, wie erwähnt, spontane Besserungen häufig vorkommen.

Sehr wichtig zur möglichsten Verhütung der Contracturen sind frühzeitig anzufangende und methodisch fortzusetzende *passive Bewegungen*, verbunden mit *Massage* der gelähmten Muskeln. Letztere und eine in späterer Zeit systematisch betriebene *Heilgymnastik* können auch zur Besserung der activen Beweglichkeit entschieden beitragen. In diesem Sinne sind auch die vielfach angewandten *Einreibungen* (mit Campherspiritus, Chloroformöl, Senfspiritus u. s. w.) von Nutzen.

Von *inneren Mitteln* wird *Jodkalium* häufig verordnet im Hinblick auf den Ruf desselben als „*Resorbens*". Ausserdem kann, namentlich in älteren Fällen, ein Versuch mit *Strychninpräparaten* gemacht werden.

Was die Anwendung der *Bäder* betrifft, so sind alle höheren Temperaturen (über 26 bis 27° R.) zu vermeiden. Mässig warme Bäder, unter Umständen mit einem Zusatz von Salz, 3—4 in der Woche, scheinen eine günstige Wirkung auszuüben. Zu wirklichen Badekuren, welche man Hemiplegikern verordnen will, eignen sich *Wildbad, Ragaz, Teplitz, Wiesbaden, Oeynhausen* u. a. Doch sind an den erstgenannten Orten zu heisse Bäder zu vermeiden.

Bei der langen Dauer vieler hemiplegischer Lähmungen muss man mit den einzelnen Kurmethoden wiederholt abwechseln, um den Muth und die Geduld der Patienten stets von Neuem zu beleben. Mit besonderer Sorgfalt sind diejenigen allgemein diätetischen Vorschriften zu machen, welche der Wiederkehr einer Blutung nach Möglichkeit vorbeugen sollen: einfache Diät, Vermeidung reichlicherer Mengen Spirituosa, Vermeidung körperlicher Anstrengungen und geistiger Aufregungen.

## Viertes Capitel.

## Die embolische und thrombotische Gehirnerweichung (Encephalomalacie).

**Aetiologie und pathologische Anatomie.** *Embolische Verstopfungen der Gehirnarterien* gehören zu den am häufigsten vorkommenden embolischen Processen. Die Emboli stammen meist aus dem linken Her-

zen, aus *Thromben im linken Herzohr* oder aus den thrombotischen Auflagerungen, welche sich bei *chronischer Endocarditis* auf den Klappen des linken Herzens (Mitralfehler, Aortaklappenfehler) bilden. Bei chronischer Arteriosclerose können auch die Thromben in den *grösseren Arterien,* namentlich in der Aorta, das embolische Material abgeben, und wenn die Gehirngefässe selbst der Sitz ausgedehnterer atheromatöser Processe sind, so können sogar die in den grösseren Arterien der Gehirnbasis entstandenen Thromben zu Embolien in das Gebiet der kleineren Gehirngefässe führen.

Die *Thrombose der Gehirnarterien* beruht immer auf primären Erkrankungen der Gefässe, vorzugsweise auf der soeben schon genannten *chronischen Arteriosclerose.* An allen Stellen, wo der atheromatöse Process die normale Structur der Gefässintima verändert hat, können sich Fibrinauflagerungen bilden, deren Entstehung noch dadurch begünstigt wird, dass der Verlust der Arterien an Elasticität und die an manchen Stellen der Gefässbahn entstehenden Verengerungen des Lumens der Gefässe eine Verlangsamung, ja vielleicht stellenweise sogar ein völliges Stocken des Blutstroms zur Folge haben. Dass Thrombose und Embolie vielfach in einander übergehen, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass sich von jedem Thrombus ein embolischer Pfropf loslösen und dass umgekehrt jeder festsitzende Embolus sich durch auflagernde Thrombusmassen vergrössern kann.

Nächst der Arteriosclerosis ist die *syphilitische Endarteriitis* die häufigste Ursache von Thrombenbildung in den Gehirngefässen. Wir werden im Capitel über Gehirnsyphilis näher auf dieselbe eingehen. Ob sich auch unabhängig von einer Gefässerkrankung Thromben entwickeln können, ist zweifelhaft. Eine *scheinbar spontane Thrombose* findet sich in einzelnen Fällen bei kachektischen, schweren Kranken (Carcinome, schwerer Typhus, Pneumonie), bei welchen man theils die bestehende Herzschwäche, theils vielleicht auch eine grössere Neigung des Blutes zur Gerinnselbildung als ursächliche oder wenigstens unterstützende Momente der Thrombose ansieht.

Ist an irgend einer Stelle des arteriellen Gefässsystems eine vollständige embolische oder thrombotische Verstopfung eingetreten, so hängen die weiteren Folgezustände ganz davon ab, ob das betreffende, von seiner gewöhnlichen Blutzufuhr abgeschlossene Gefässgebiet jetzt von einer anderen Seite her, auf dem Wege der collateralen Circulation, mit Blut versorgt werden kann oder nicht. Im ersteren Falle sind überhaupt keine weiteren Folgen bemerkbar, im letzteren muss aber das der weiteren arteriellen Blutzufuhr beraubte Gewebe nothwendiger Weise dem

Untergang verfallen und in den Zustand der *„Erweichung“* übergehen. Von der grössten praktischen Bedeutung ist daher die Thatsache, dass die Arterien des *Hirnstammes* und ausführlicher die *aus der Arteria fossae Sylvii entspringenden Gefässe* für die grossen *Centralganglien* und für die *innere Kapsel* sämmtlich *„Endarterien“* im COHNHEIM'schen Sinne sind, d. h. in ihren Verzweigungen keine ausgedehnten Verbindungen mit den Aesten benachbarter Gefässe haben. Die Arteria fossae Sylvii und ihre Aeste sind aber erfahrungsgemäss die Prädilectionsstellen für Embolien im Gebiete der Gehirnarterien, und so erklärt es sich, dass gerade in ihrem Bezirke die schweren Folgen der Embolie am häufigsten beobachtet werden. Dabei ist bemerkenswerther Weise die *linke* Arteria fossae Sylvii häufiger der Sitz eines Embolus, als die rechte. Im Gebiete des *Hirnmantels* (Centrum ovale, Rinde) ist die Möglichkeit einer collateralen Ausgleichung der gehemmten Blutzufuhr grösser, als in den Stammganglien; doch ist die collaterale Circulation auch hier keineswegs in allen Fällen ausreichend, wie das nicht seltene Vorkommen von Erweichungsherden in dem Marklager der Hemisphären und in der Gehirnrinde beweist. Weit seltener sind dagegen embolische Herde in den Hirnschenkeln, in der Brücke und im Kleinhirn.

Die näheren Vorgänge, welche zur embolischen resp. thrombotischen Gehirnerweichung führen, sind im Wesentlichen dieselben, wie die verwandten embolischen Processe in anderen Organen (vgl. in Bd. I das Capitel über die Lungenembolie). Das Gewebe, welches seines arteriellen Blutes beraubt ist, stirbt ab, zerfällt und verwandelt sich in eine gleichmässig weiche Masse. In den leer gewordenen Gefässabschnitt strömt rückwärts von den Venen und, wenn möglich, auch von benachbarten kleinen Arterien her Blut ein, welches aber zur Ernährung des Gewebes nicht ausreichend ist. Die Gefässwände werden abnorm durchlässig und zerreisslich, so dass theils *per diapedesin* rothe Blutkörperchen in das zerfallende Gewebe eintreten, theils hier und da kleine echte Hämorrhagien entstehen. Zu einer wirklichen Infarctbildung kommt es jedoch im Gehirn niemals, vielleicht weil die starke Quellung des Nervengewebes ein reichlicheres Eindringen von Blut unmöglich macht (WEIGERT). Immerhin sind die kleinen punktförmigen Hämorrhagien in manchen Fällen so zahlreich, dass sie im Verein mit der Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff dem ganzen Erweichungsherde ein deutlich röthliches oder gelbliches Aussehen verleihen (*rothe* resp. *gelbe Erweichung*). Tritt diese Verfärbung des Gewebes nicht besonders hervor, so spricht man von einer *weissen Erweichung*.

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung frischer Erweichungsherde

findet man die erweichte Masse bestehen aus Myelintropfen, gequollenen und zertrümmerten Nervenfasern, aus zahlreichen Fettkörnchenzellen und freien Fettkörnchen. Die Zeit, welche bis zum Eintritt dieser Veränderungen verstreichen muss, beträgt 1—2 Tage. Tritt innerhalb der ersten 24—28 Stunden eine ausreichende collaterale Circulation ein, so kann sich die Nervensubstanz wieder erholen und functionsfähig werden. Nach dieser Zeit aber ist sie endgültig abgestorben, zerfällt und die weissen Blutkörperchen und Wanderzellen (vielleicht auch die Gefässendothelien, Glia- und Ganglienzellen) nehmen den entstandenen fettigen Detritus auf und bilden so die soeben erwähnten *Fettkörnchenzellen.* Bleibt der Kranke am Leben, so wird das abgestorbene und zerfallene Gewebe allmählich resorbirt und es kann sich schliesslich eine Cyste bilden, welche sich nachträglich durch nichts von einer nach Gehirnhämorrhagie entstandenen Cyste unterscheiden lässt. Aus kleineren Erweichungsherden entstehen zuweilen auch narbig-indurirte Gehirnpartien. Betrifft die Erweichung Theile der *Gehirnoberfläche*, so bildet sich daselbst später oft ein ziemlich tiefer *Defect*, der zum Theil von seröser Flüssigkeit, zum Theil von der verdickten Pia eingenommen wird. In einigen Fällen sind die Windungen noch theilweise erkennbar, aber atrophisch, gelblich verfärbt und in Folge der narbigen Bindegewebsvermehrung von einer derb sclerotischen Consistenz.

**Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Der Eintritt einer *Gehirnembolie* ist mit fast genau denselben *Insulterscheinungen* verbunden, wie die Gehirnblutung. Auf die Einzelheiten des Insultes brauchen wir nicht noch einmal näher einzugehen, sondern können auf das vorige Capitel (s. S. 393) verweisen. Auch bei der Embolie wechselt die Heftigkeit des Insultes von den leichtesten Graden, bei welchen es nur zu einer rasch vorübergehenden Benommenheit oder einem leichten Schwindelanfall kommt, bis zu den schwersten, welche ein tiefes, anhaltendes Coma zeigen. In erster Linie hängen diese Unterschiede von der Grösse des verstopften Gefässes ab, ferner von der Lage desselben, je nachdem die Embolie in den Hemisphären oder in den tiefer gelegenen Hirntheilen stattgefunden hat. Im Allgemeinen ist der Insult bei der Embolie seltener so schwer und so lange andauernd, wie bei der Hämorrhagie. Ausserdem fehlen bei der ersteren öfter die Zeichen des erhöhten Hirndruckes, insbesondere die Verlangsamung des Pulses. Dagegen ist das Auftreten *epileptiformer Convulsionen* bei der Embolie erfahrungsgemäss häufiger, als bei der Blutung. Ein *verlangsamter Insult* kann auch bei der Embolie zu Stande kommen, wenn ein anfänglich kleiner Embolus sich durch eine nachfolgende Thrombose allmählich vergrössert.

Die Erklärung für das Zustandekommen des Insultes bei der Embolie ist nicht so einfach, wie bei der Gehirnblutung. Vielleicht spielt die *negative Druckschwankung*, welche der von der Embolie unmittelbar betroffene Gehirnabschnitt und seine Umgebung erfahren, hierbei die Hauptrolle. Durch das Leerwerden des hinter der verstopften Stelle gelegenen Gefässabschnittes wird nicht nur Blut und Gewebsflüssigkeit angesaugt, sondern das ganze weiche Gewebe der Umgebung wird einer negativen Druckveränderung, gewissermaassen einer Zerrung ausgesetzt (Wernicke). Doch ist zu bedenken, ob nicht schon allein die Circulationsstörung, welche bei der plötzlichen Embolie einer grösseren Arterie in den benachbarten Gefässbezirken eintreten muss, zur Erklärung der Insulterscheinungen ausreicht.

Auch in Betreff der *andauernden Krankheitssymptome*, welche die Embolie zurücklässt, können wir uns kurz fassen, da die Einzelheiten hierbei den bei der Gehirnblutung vorkommenden fast ganz entsprechend sind. Wie erwähnt, ist ein völliger Ausgleich der anfangs bestehenden Herdsymptome nur dann möglich, wenn innerhalb der ersten 48 Stunden nach Eintritt der Embolie sich ein genügender Collateralkreislauf entwickelt. Nach dieser Zeit ist die Nekrose der von der weiteren Blutzufuhr abgesperrten Gewebstheile unvermeidlich. Doch ist immerhin noch jetzt ein Unterschied zwischen unmittelbaren, unheilbaren und mittelbaren, einer Besserung fähigen Herdsymptomen vorhanden, so dass also auch eine embolische Hemiplegie im Verlaufe der nächsten Wochen noch beträchtliche Besserungen zeigen kann.

Da die Embolien bei weitem am häufigsten in eine Art. fossae Sylvii erfolgen und diese Arterie ausser den Stammganglien auch die innere Kapsel versorgt, so ist die *gewöhnliche cerebrale Hemiplegie* mit allen ihren im vorigen Capitel geschilderten Eigenthümlichkeiten das häufigste Herdsymptom der Gehirnembolie. Verhältnissmässig oft ist sie mit *aphatischen Störungen* verbunden, da, wie erwähnt, besonders die *linke* Arteria fossae Sylvii mit Vorliebe der Sitz der Embolie wird. Seltener sind corticale Monoplegien embolischen Ursprungs, ferner embolische Erweichungen des Hinterhauptlappens mit Hemiopie u. dgl.

Die *thrombotischen Gehirnerweichungen* führen nur selten zu einem ganz plötzlichen Insulte. Gewöhnlich entwickeln sich hierbei die Herderscheinungen und die sonstigen cerebralen Symptome (Bewusstlosigkeit u. a.) in mehr allmählicher Weise. Am häufigsten beobachtet man dieses Verhalten bei der sogenannten *senilen Gehirnerweichung*. Dieselbe hängt fast immer mit einer Arteriosclerose der Gehirngefässe zusammen. Die einzelnen Erscheinungen treten gewöhnlich in der Form mehrfacher Nach-

schübe und neuer Verschlimmerungen auf. Schwerere Insulterscheinungen sind selten; dagegen entwickelt sich fast jedes Mal allmählich eine immer mehr zunehmende *Demenz*.

Der weitere *Verlauf* und der schliessliche *Ausgang* der Gehirnerweichung bietet dieselben Verschiedenheiten dar, wie die Gehirnblutung. Embolien grosser Gehirngefässe können einen raschen Tod zur Folge haben. Wird dagegen der Insult überstanden, so können die etwa nachbleibenden dauernden Ausfallserscheinungen Jahre lang bestehen, ohne den übrigen Körper wesentlich in Mitleidenschaft zu ziehen. Die Gefahr der *Wiederkehr des Anfalls* ist namentlich dann vorhanden, wenn die Quelle der Embolie (Herzfehler, Atheromatose) unverändert fortbesteht.

**Diagnose.** Sowohl die Erscheinungen des anfänglichen Insultes, als auch die nachbleibenden Herdsymptome sind bei den hämorrhagischen und den embolischen Herden so ähnlich, dass eine *sichere* Entscheidung, ob eine apoplectiform eingetretene Hemiplegie auf einer Blutung oder auf einer embolischen Erweichung im Gehirn beruht, in *vielen Fällen ganz unmöglich ist*. Wenn eine Differentialdiagnose in dieser Hinsicht überhaupt gestellt werden kann, so stützt sie sich auf folgende Punkte: 1. Vor Allem ist der Nachweis einer etwaigen Quelle für eine Embolie wichtig. Handelt es sich z. B. um einen Kranken mit einem *Herzklappenfehler*, so ist eine Embolie (namentlich bei vorhandenem Mitralfehler) stets wahrscheinlicher, als eine Blutung. 2. Ein *jugendliches Alter* des Patienten spricht im Ganzen mehr für eine Embolie, als für eine Hämorrhagie. Im höheren Alter sind beide in Rede stehenden Processe etwa gleich häufig. 3. Ein *schwerer, lange anhaltender Insult* mit Röthung des Gesichtes, starkem Pulsiren der Carotiden und *Zeichen vermehrten Hirndruckes* (Pulsverlangsamung) spricht im Allgemeinen mehr für eine Blutung, als für eine Embolie, bei welcher letzteren die anfänglichen Insulterscheinungen im Allgemeinen geringer sind (s. o.). 4. Zuweilen kann endlich der *Nachweis von Embolien in anderen Organen* (z. B. von ophthalmoskopisch sichtbaren Embolien der Gefässe des Augenhintergrundes) die Diagnose der Gehirnembolie unterstützen.

Selten können auch *Geschwülste* des Gehirns, in deren Substanz Blutungen eintreten, das ausgeprägte Bild eines anscheinend primären apoplectischen Anfalls gewähren, ebenso *Abscesse*, welche bis dahin latent verlaufen sind und mit einem Male in einen Ventrikel durchbrechen. In solchen Fällen ist man nur selten im Stande, eine richtige Diagnose zu stellen.

Die *thrombotischen Erweichungen* sind am ehesten zu diagnosticiren, wenn es sich um *Syphilis* des Gehirns (s. d.) handelt. Für die

*senilen Erweichungen* sind ausser dem Alter der Patienten und den Zeichen der allgemeinen Arteriosclerosis das schubweise Fortschreiten der Krankheit von anfänglich leichteren zu schwereren Erscheinungen und die eintretende Demenz bis zu einem gewissen Grade charakteristisch.

In Bezug auf die **Prognose** und **Therapie** der Gehirnembolie können wir ganz auf das im vorigen Capitel Gesagte verweisen.

# Fünftes Capitel.

# Die entzündlichen Processe im Gehirn.

(*Acute und chronische Encephalitis.*)

## 1. Der Gehirnabscess (die eitrige Encephalitis).

**Aetiologie.** In den meisten Fällen von Gehirnabscess können wir das Eindringen infectiöser, die Eiterung anregender Stoffe ins Gehirn mit Sicherheit nachweisen. Auf diese Weise entstehen namentlich die nicht sehr seltenen Gehirnabscesse, welche sich an mechanische Verletzungen der Kopfhaut, der Schädelknochen und des Gehirns selbst anschliessen (*traumatischer Gehirnabscess*). Hierbei handelt es sich fast immer um *offene* Wunden, welche den Entzündungserregern freien Eintritt gewähren. Eine Verletzung der Schädelknochen braucht nicht immer vorhanden zu sein, da sich erfahrungsgemäss auch bei ausschliesslichen Verwundungen der Weichtheile die Eiterung durch den Schädel hindurch auf das Gehirn fortsetzen kann. Von der Art, wie die Ausbreitung der Entzündung erfolgt, hängt es ab, ob sich eine eitrige Meningitis (s. d.) oder ein Gehirnabscess entwickelt. Nicht selten finden sich auch diese beiden Erkrankungen vereinigt vor. Erwähnenswerth ist noch das Entstehen der traumatischen Gehirnabscesse nach dem Eindringen von *Fremdkörpern* ins Gehirn (z. B. durch die Augenhöhle), mit welchen die Entzündungserreger unmittelbar in die Gehirnsubstanz hinein gelangen. Die seltenen Beobachtungen von angeblich traumatischen Gehirnabscessen *ohne jede offene Wunde* entziehen sich bis jetzt dem näheren Verständniss. Vielleicht handelt es sich auch hierbei stets um übersehene kleine Verletzungen.

Ausser den traumatischen Veranlassungen können bereits bestehende *Eiterungen in der Nachbarschaft des Gehirns* durch unmittelbares Weitergreifen zu Gehirnabscessen führen. Hierbei kommen dieselben Processe in Betracht, welche wir schon als Ursachen der eitrigen Meningitis kennen

gelernt haben (s. S. 341), insbesondere *Eiterungen* (*Caries*) *im Mittelohr* und im *Felsenbein*. Der Localität entsprechend entwickelt sich der Abscess in einem solchen Falle am häufigsten im Schläfenlappen oder im Cerebellum. Weit seltener sind Abscesse im Stirnhirn im Anschluss an eitrige Processe der *Nasenhöhle* und der *Siebbeine*.

In einer dritten Reihe von Fällen erfolgt die Verschleppung der Entzündungserreger von bereits bestehenden, aber entfernt im Körper gelegenen Erkrankungsherden her. So entstehen die *metastatischen* oder *embolischen Gehirnabscesse*. Hierher gehören die Abscesse bei der *Pyämie*, bei *ulceröser Endocarditis* u. dgl. Wichtiger, als diese meist kleinen und im Gesammtbilde der schweren Allgemeinerkrankung selten hervortretenden Abscesse, sind diejenigen, welche sich erfahrungsgemäss relativ nicht sehr selten an gewisse Eiterungsprocesse in den *Lungen* und *Pleuren* anschliessen. Namentlich bei *putrider Bronchitis*, *Lungengangrän* und bei *Empyemen* sind secundäre Gehirnabscesse (ebenso wie eitrige Meningitis, s. d.) wiederholt beobachtet worden. Dass es sich hierbei um eine Verschleppung von Entzündungserregern handelt, ist zweifellos; über den näheren Weg, auf welchem diese geschieht, weiss man aber noch nichts Bestimmtes.

In einer geringen Anzahl von Gehirnabscessen kann irgend ein sicherer ursächlicher Umstand nicht aufgefunden werden. Man bezeichnet diese Fälle als *idiopathische Gehirnabscesse*. Einige derartige Fälle sind von uns gerade zur Zeit einer herrschenden Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis beobachtet worden, und die Vermuthung erscheint daher gerechtfertigt, ob nicht vielleicht *manche* der scheinbar spontan entstehenden Gehirnabscesse auf denselben Infectionsstoff, wie die epidemische Meningitis, zurückzuführen sind.

**Pathologische Anatomie.** Die Gehirnabscesse bieten genau dieselben anatomischen Verhältnisse dar, wie die Abscesse in anderen Organen. Ihre Grösse wechselt von den kleinsten, kaum linsengrossen Eiterherden an bis zu grossen, mit Eiter gefüllten Höhlen, welche den grössten Theil eines ganzen Gehirnlappens einnehmen können. Nicht selten kommen gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Gehirns Abscesse vor. Der Abscesseiter hat meist eine grüngelbe Farbe, ist entweder geruchlos oder übelriechend. Nicht selten ist er vermischt mit Resten des untergegangenen („geschmolzenen“) Nervengewebes und mit rothen Blutkörperchen. Die Wandungen des Abscesses sind oft unregelmässig ausgebuchtet. Um den Abscess herum findet sich die Gehirnsubstanz in geringerer oder grösserer Ausdehnung im Zustande der weissen Erweichung, welche theils eine Folge des Druckes, theils eine Folge der

fortschreitenden Entzündung ist. Im Gewebe um den Abscess herum sind meist reichliche Körnchenzellen vorhanden.

Ist der Abscess sehr gross und reicht er nahe an die Oberfläche des Gehirns heran, so kann man ihn zuweilen schon von aussen durch eine merkliche Vorwölbung und durch ein wahrnehmbares Fluctuationsgefühl erkennen. Fast immer sind die Windungen an der Oberfläche der befallenen Hemisphäre abgeplattet. Schreitet die Abscessbildung bis zur Oberfläche des Gehirns vor, so schliesst sich an den Abscess eine eitrige Meningitis an. Central gelegene Abscesse brechen nicht selten in einen Seitenventrikel durch. Besteht ein Abscess längere Zeit, so kann er schliesslich *abgekapselt* werden, d. h. um ihn herum bildet sich eine glatte, derbe, bindegewebige Hülle, welche das Weiterschreiten des Abscesses verhindert. Der Eiter im Innern wird allmählich eingedickt und krümlicher. Zu einer völligen Resorption desselben kommt es aber wahrscheinlich äusserst selten.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Kleinere und selbst ausgedehnte Gehirnabscesse können *lange Zeit fast symptomlos und verborgen verlaufen.* Dies findet man namentlich bei den idiopathischen Abscessen, ferner bei denjenigen Abscessen, welche sich in ganz langsamer, schleichender Weise im Anschluss an anscheinend geringfügige Kopfverletzungen, an chronische Mittelohrerkrankungen u. dgl. entwickeln.

Heftiger sind die Erscheinungen von Anfang an in den Fällen nach groben Verletzungen des Gehirns und bei manchen *acut entstehenden* und *rasch wachsenden Abscessen.* Hier lässt sich das Krankheitsbild oft kaum von dem einer acuten Meningitis unterscheiden. Die Kranken sind benommen, fangen an zu deliriren; heftige Kopfschmerzen und Fiebererscheinungen, zuweilen in Form einzelner hoher Temperatursteigerungen, treten auf. Die Bewusstseinsstörung nimmt immer mehr und mehr zu und schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit (1—2 Wochen) kann im tiefsten Coma der ungünstige Ausgang erfolgen. Nur selten lassen die heftigen Krankheitserscheinungen wieder nach, so dass sich an das erste acute ein zweites chronisches Stadium des Abscesses anschliesst.

Die Symptome der *chronisch verlaufenden Gehirnabscesse* lassen sich in zwei Gruppen eintheilen, in die *Allgemeinerscheinungen* und in die von der besonderen Lage des Abscesses abhängigen *Herderscheinungen.* Häufiger, als bei allen anderen örtlichen Gehirnerkrankungen, fehlen die letzteren lange Zeit oder sogar während des ganzen Krankheitsverlaufs. Dies rührt theils davon her, dass der Abscess verhältnissmässig oft in solchen Gehirnpartien gelegen ist, deren Erkrankung überhaupt keine nachweislichen Herdsymptome hervorruft (Marklager

des Stirnhirns, Kleinhirnhemisphäre u. a.), theils davon, dass *indirecte* Herdsymptome durch die Einwirkung des Abscesses auf seine Umgebung nur selten zu Stande kommen.

Unter den *Allgemeinerscheinungen* nimmt der anhaltende, tiefsitzende, dumpfe *Kopfschmerz* den ersten Platz ein. Er kann lange Zeit das einzige Krankheitssymptom darstellen, so namentlich bei den nach Kopfverletzungen und nach chronischen Ohrerkrankungen sich langsam entwickelnden Abscessen. Je nach dem Sitze des Abscesses wechselt auch hauptsächlich die Oertlichkeit des Kopfschmerzes; doch kommen Widersprüche in dieser Beziehung nicht selten vor. Neben dem Kopfschmerz ist der *Schwindel* ein häufiges Symptom des Gehirnabscesses und ferner zuweilen *Erbrechen*, welches sich nach der Nahrungsaufnahme, häufig aber auch ganz unabhängig von dieser, einstellt. Dazu kommt oft als diagnostisch wichtiges Symptom ein unregelmässiges *Fieber*, bald von nur geringer Höhe, bald in Form hoher intermittirender Steigerungen. In manchen Fällen, namentlich bei abgekapselten Abscessen, kann aber das Fieber auch ganz fehlen. Von diagnostischer Bedeutung ist die Thatsache, dass sich eine *Stauungspapille* beim Gehirnabscess viel seltener entwickelt, als bei Gehirntumoren (s. d.).

Das *Allgemeinbefinden* der Kranken ist zuweilen nur wenig gestört. Gewöhnlich macht sich aber doch ein ausgesprochenes allgemeines Krankheitsgefühl bemerklich. Die Kranken sehen blass aus, sind appetitlos und magern ab.

In Bezug auf die *Herdsymptome* der Gehirnabsesse haben wir nach dem im zweiten Capitel dieses Abschnittes Gesagten hier nur Weniges hinzuzufügen. Bei den in der *motorischen Rindenregion* sitzenden Abscessen ist das Auftreten umschriebener epileptiformer Anfälle und monoplegischer Lähmungen wiederholt beobachtet worden. Besonders charakteristisch ist es, dass beim Weiterschreiten des Abscesses eine Lähmungserscheinung zu der anderen hinzukommt, wobei gerade das Fortschreiten der Lähmung häufig von epileptiformen Convulsionen geleitet wird. Bei Abscessen im *Hinterhauptslappen* ist Hemianopsie, bei Abscessen im *Schläfenlappen* Worttaubheit wiederholt beobachtet und zur Localisationsdiagnose verwerthet worden. *Kleinhirnabscesse* bleiben nicht selten lange Zeit verborgen, in anderen Fällen treten aber die oben erwähnten Allgemeinerscheinuugen besonders heftig hervor.

Die *Gesammtdauer* des chronischen Gehirnabscesses schwankt innerhalb sehr beträchtlicher Grenzen; in der Mehrzahl der Erkrankungen ist sie nach Monaten zu messen, doch sind auch Fälle mit jahrelangem Verlauf sicher gestellt. Namentlich kann das Stadium der völligen La-

tenz oder der nur geringen, unbestimmten Kopfsymptome sehr lange Zeit dauern. Ziemlich häufig beobachtet man die Erscheinung, dass die schwereren Krankheitssymptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber) in einzelnen *Anfällen* auftreten, welche von kürzeren oder längeren Zeiten mit verhältnissmässig gutem Allgemeinbefinden der Kranken unterbrochen werden.

Der schliessliche *Ausgang* des Gehirnabscesses ist fast immer ein tödtlicher. Heilungsfälle gehören nicht zu den Unmöglichkeiten, sind aber bis jetzt nur ganz vereinzelt festgestellt worden. Das ungünstige Ende tritt entweder allmählich durch ein mit der zunehmenden Ausdehnung des Abscesses parallel gehendes Fortschreiten aller Krankheitserscheinungen ein oder erfolgt ziemlich plötzlich bei einer eintretenden Steigerung der Symptome. Zuweilen wird der Tod durch einen Durchbruch des Abscesses in einen Ventrikel oder durch eine eintretende Meningitis herbeigeführt. In manchen Fällen eines plötzlichen, unerwarteten Todes bei einem bestehenden Gehirnabscess lässt sich auch gar keine unmittelbare Todesursache nachweisen.

**Diagnose.** Die Diagnose eines Gehirnabscesses kann zwar häufig richtig gestellt werden, hat aber doch meist ziemlich grosse Schwierigkeiten und entbehrt nur selten einer gewissen Unsicherheit. Als die diagnostisch wichtigsten Punkte sind hervorzuheben: 1. Der Nachweis eines *ursächlichen Momentes* (Trauma, chronisches Ohrenleiden, putride Lungenerkrankung, Empyem). 2. Das Vorhandensein von *allgemeinen Gehirnsymptomen* (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen), welche sich zeitweise steigern, zeitweise zurücktreten. Zur Unterscheidung zwischen Abscess und Geschwulst dienen hierbei 3. die *Fiebererscheinungen*, welche beim Abscess häufig vorhanden sind, bei der Geschwulst meist fehlen, während 4. eine *Stauungspapille beim Abscess sehr selten*, bei Gehirngeschwülsten sehr häufig ist. Die etwa vorhandenen Herderscheinungen haben an sich nichts Charakteristisches. Ein schubweises Fortschreiten derselben kommt in gleicher Weise auch bei den Geschwülsten vor. Beachtung verdient aber die Thatsache, dass Störungen im Bereiche der basalen Gehirnnerven (Augenmuskellähmungen u. dgl.) bei Geschwülsten häufig (s. u.), beim Gehirnabscess nur ausnahmsweise vorkommen. Die Differential-Diagnose zwischen eitriger Meningitis und acutem Gehirnabscess ist oft ganz unmöglich. Nur die Entwicklung von Herdsymptomen, welche allein von einer *umschriebenen* Hirnerkrankung abhängen können, weist in solchen Fällen auf das Bestehen eines Abscesses hin.

**Therapie.** Die einzige Möglichkeit, eine Heilung des Abscesses her-

beizuführen, besteht in der *operativen Entleerung* desselben nach vorhergehender *Eröffnung des Schädels.* Aus leicht ersichtlichen Gründen ist dieses Verfahren aber nur in einer sehr beschränkten Anzahl von Gehirnabscessen möglich, wenn nämlich die Diagnose des Abscesses an sich und seines Sitzes mit genügender Sicherheit gestellt werden kann und wenn die operative Erreichbarkeit des Abscesses hiernach überhaupt möglich erscheint. Die Gefahren der Operation sind bei der jetzigen antiseptischen Technik gering, und eine Reihe bereits erzielter günstiger Heilerfolge fordern dringend zu weiteren chirurgischen Eingriffen auf. In Bezug auf alle näheren Einzelheiten verweisen wir auf die chirurgischen Handbücher.

In allen Fällen, wo ein operativer Eingriff nicht gerechtfertigt ist, muss man sich auf eine rein *symptomatische Therapie* beschränken. Eisumschläge auf den Kopf, Narcotica, Bromkalium, die Elektricität, zuweilen auch örtliche Blutentziehungen sind neben den allgemeinen diätetischen Maassnahmen die vorzugsweise zur Anwendung kommenden Mittel.

### 2. Die acute und die chronische nicht eitrige Encephalitis.

Während im Rückenmark die idiopathischen umschriebenen Entzündungen (Querschnitts-Myelitiden) verhältnissmässig häufig vorkommen, sind entsprechende Processe im Gehirn weit seltener. Das Wenige, was wir hierüber wissen, ist Folgendes:

1. **Idiopathische (entzündliche) Gehirnerweichung.** In seltenen Fällen trifft man im Gehirn auf ziemlich ausgedehnte Erweichungsherde, deren anatomische Charaktere fast ganz mit den embolischen Herden übereinstimmen, für deren Entstehung aber durchaus kein Grund in den zuführenden Gefässen aufgefunden werden kann. Man bezeichnet solche Erweichungen daher als „*entzündliche Erweichungsherde*“. Ueber ihre Entstehung ist nichts Näheres bekannt. Das Krankheitsbild gleicht in den meisten Einzelheiten demjenigen der thrombotischen Gehirnerweichung.

2. **Heilbare Form der Encephalitis.** Es kommen zweifellos Erkrankungen vor, bei welchen eine Zeit lang ausgesprochene cerebrale Herdsymptome bestehen, so dass man an eine Geschwulst oder dergleichen denkt. Nach einigen Monaten oder sogar nach noch längerer Zeit tritt aber allmählich ein Nachlass der Erscheinungen und schliesslich eine völlige *Heilung* ein. Solche Beobachtungen werden meist so gedeutet, dass es sich dabei um umschriebene encephalitische Processe handelt, welche einer völligen Rückbildung fähig sind. Aus der Art

der Symptome scheint nach unseren Erfahrungen hervorzugehen, dass der Sitz der Erkrankung meist in der Nähe der Rinde zu suchen ist, da es sich meist um monoplegische Paresen, nicht selten mit gewissen Reizerscheinungen und mit Sprachstörungen verbunden, handelt. Unterstützen kann man die Heilung in diesen Fällen, deren günstiger Verlauf übrigens niemals mit Sicherheit vorherzusagen ist, vielleicht durch eine elektrische Behandlung und durch die Darreichung von Jodkalium. — Uebrigens ist die Deutung derartiger Fälle als „Encephalitiden“ immerhin noch *sehr unsicher*, da andersartige Erkrankungen (vor Allem Syphilis) kaum jemals völlig ausgeschlossen werden können.

3. **Diffuse Hirnsclerose.** Eine eigenthümliche, gewöhnlich zu den chronisch-entzündlichen Processen gerechnete Krankheit ist die *diffuse Hirnsclerose.* Hierbei zeigt das ganze Gehirn oder vorzugsweise die eine Hemisphäre desselben in grösserer Ausdehnung eine sehr auffallende Consistenzvermehrung, so dass die Gehirnsubstanz sich wie ein zähes Leder schneiden lässt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zuweilen, aber nicht stets eine *diffuse Bindegewebsvermehrung* im Gehirn. Ausserdem konnten wir in einem neuerdings von uns selbst anatomisch untersuchten Falle eine zweifellose Abnahme der Nervenfasern in der weissen Hirnsubstanz nachweisen. — Ein abgeschlossenes Krankheitsbild dieser seltenen Erkrankung lässt sich zur Zeit noch nicht geben. In chronischer Weise entwickelt sich eine Reihe cerebraler Symptome, unter denen *hemiplegische* oder *paraplegische Lähmungen* ohne stärkere Sensibilitätsstörung, *motorische Reizerscheinungen*, theils allgemeine oder halbseitige *epileptiforme Anfälle*, theils *Zittern* und einzelne *rhythmische* oder *choreatische Zuckungen*, ferner eine *allgemeine Demenz* am häufigsten zu sein scheinen. Bei der Sclerose beider Hemisphären bestehen in den Beinen meist starke *spastische Symptome.*

Die Krankheit ist besonders bei Kindern, doch auch bei alten Leuten beobachtet worden. Von *ursächlichen Momenten* scheinen Alkoholismus und hereditäre Lues in Betracht zu kommen. Doch ist Sicheres hierüber noch garnicht bekannt. Die *Therapie* kann nur eine symptomatische sein.

Die *multiple Sclerose* des Gehirns kommt fast immer verbunden mit multiplen Herden im Rückenmark vor. Wir haben die Krankheit daher schon im vorigen Abschnitt (S. 207) besprochen.

4. **Die acute Encephalitis der Kinder.** (*Cerebrale Kinderlähmung, Hemiplegia spastica infantilis* nach Benedikt.) Bei Kindern kommt eine bestimmte Form hemiplegischer Lähmung nicht selten vor und erfordert daher eine besondere kurze Besprechung.

Der *Beginn* der Krankheitserscheinungen, welcher gewöhnlich in das 1.—4. Lebensjahr fällt, ist fast immer ein *acuter.* Die bis dahin gesunden Kinder werden ziemlich plötzlich von Unwohlsein und Fieber ergriffen. Sehr häufig stellen sich Uebelkeit und Erbrechen und fast immer gleichzeitig oder bald darauf schwere Gehirnerscheinungen (Benommenheit und namentlich häufig Convulsionen) ein. Dieser Zustand dauert zuweilen nur kurze Zeit (1—2 Tage), zuweilen aber auch in derselben heftigen oder in einer milderen Form 1—3 Wochen. Dann lassen die acuten Krankheitserscheinungen nach, die Kinder erholen sich ziemlich rasch, aber von den Eltern wird eine nachgebliebene Lähmung bemerkt, welche sich zwar bessern kann, jedoch selten wieder vollständig verschwindet.

Bekommt man solche Kinder zur Untersuchung, wenn, wie es meist der Fall ist, die Lähmung schon längere Zeit besteht, so findet man gewöhnlich folgende Verhältnisse. Die Gehirnnerven betheiligen sich meist nur in geringem Grade an dem Processe. Vorzugsweise sind die *Extremitäten* der einen Seite ergriffen, der Arm fast immer in höherem Maasse, als das Bein. Die befallenen Theile sind zuweilen im Wachsthum zurückgeblieben, ihre Beweglichkeit ist mehr oder weniger beschränkt, die Sehnenreflexe sind häufig lebhaft erhöht und fast regelmässig haben sich geringere oder stärkere *Contracturen* gebildet. Die *Muskeln* sind zwar meist etwas atrophisch, zeigen aber *niemals Entartungsreaction;* die *Sensibilität* ist in der Regel vollständig normal. Auffallend oft findet man in der hemiparetischen Seite *motorische Reizerscheinungen*, am häufigsten in der Form von ausgesprochenen *athetotischen* Bewegungen (*Hemiathetosis, Hemichorea*), nicht selten auch in der Form von *Mitbewegungen.* Wenn solche Kinder gehen, machen sie daher zuweilen mit ihrem paretischen Arm eigenthümliche Bewegungen in der Luft. Durch die beständigen Athetose-Bewegungen der Finger werden die Fingergelenke zuweilen so ausgedehnt und schlaff, dass man die Finger in den Metacarpalgelenken rechtwinklig und noch weiter dorsalflectiren kann. Nicht sehr selten werden die Kinder später *epileptisch.* Sie leiden an Krampfanfällen, welche gewöhnlich in der gelähmten Seite beginnen, später aber sich über den ganzen Körper erstrecken können. In psychischer Beziehung entwickeln sich manche Kinder ziemlich normal, andere zeigen jedoch eine geringere oder stärkere Demenz oder sind in moralischer Beziehung defect.

Nach dem ganzen Krankheitsverlauf handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine *acute Encephalitis,* welche in den meisten Fällen vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich, die *motorischen* Rinden-

gebiete („*Polieneephalitis*“) oder zuweilen auch die Gegend der Centralganglien betrifft. Die Krankheit erinnert sehr an die acute Poliomyelitis der Kinder, von der sie sich nur durch die verschiedene Oertlichkeit des Entzündungsherdes unterscheidet. Unmöglich ist es nicht, dass beide Krankheiten *ätiologisch* nahe verwandt oder sogar identisch sind. Das Anfangsstadium ist bei beiden kaum zu unterscheiden. Später ist dagegen eine Verwechslung nicht möglich, wenn man die hemiplegische Form der Lähmung, die erhaltene elektrische Erregbarkeit und die häufig vorhandene Steigerung der Sehnenreflexe beachtet. — Zu erwähnen ist noch, dass durchaus ähnliche Krankheitsbilder bei Kindern auch zuweilen *im Anschluss an acute Infectionskrankheiten* (Masern Scharlach u. a.) entstehen.

*Anatomische Untersuchungen* von frischen Fällen sind noch nicht gemacht worden. Bei alten, längst abgelaufenen Fällen findet man in den befallenen Partien des Grosshirns eine starke, narbige Atrophie, welche, wenn sie die Oberfläche des Gehirns betrifft, sich durch eine entsprechende Einsenkung („*Porencephalie*“) bemerkbar macht. An solchen Stellen ist die Pia verdickt und zuweilen findet sich eine umschriebene Cystenbildung. Die Pyramidenbahn zeigt eine absteigende secundäre Degeneration. Der Process ist somit auch in anatomischer Hinsicht der Vorderhorn-Atrophie bei der Poliomyelitis vollkommen ähnlich.

*Selbstverständlich beruhen nicht alle in der Kindheit entstandenen Hemiplegien auf einer Encephalitis.* Denn in nicht sehr seltenen Fällen können auch bei Kindern *embolische Erweichungen* und vielleicht zuweilen *Hämorrhagien* vorkommen, welche zu infantilen Hemiplegien Anlass geben. Im einzelnen Falle ist es oft schwer die Entscheidung zu treffen, ob man eine cerebrale Kinderlähmung als abgelaufene Encephalitis oder als Effect einer andersartigen Gehirnerkrankung auffassen soll. Dass aber mindestens ein grosser Theil der so sehr eigenthümlichen Kinderhemiplegien ihre besondere Ursache (die von uns angenommene Encephalitis) haben muss, erscheint uns in hohem Grade wahrscheinlich. Zu beachten ist in diagnostischer Hinsicht vor allem der eigenthümliche Anfang der Krankheit unter Fieber, Convulsionen u. dgl. bei den *vorher völlig gesunden* Kindern.

Die *Behandlung* wird im Anfange nach denselben Regeln geleitet, wie im Anfangsstadium der acuten Poliomyelitis (s. d.). Die nach Ablauf der ersten Monate nachbleibende Hemiplegie ist keiner wesentlichen Besserung mehr fähig. Am meisten verdienen dann noch Anwendung die Elektricität, die Massage und kalte Abreibungen. Gegen die nach-

bleibenden epileptischen Anfälle ist Bromkalium in grossen Dosen von entschiedener Wirksamkeit.

Fälle von *acuter hämorrhagischer Encephalitis bei Erwachsenen* kommen sicher ebenfalls vor. Sie sind theils im Anschluss an andere acute Krankheiten (insbesondere *Influenza*), theils auch als völlig *primäre acute Krankheit* beobachtet worden. In derartigen Fällen treten meist ziemlich plötzlich die schwersten Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Bewusstlosigkeit, hemiplegische Störungen) auf und führen unter hohem Fieber rasch zum Tode. Die Section ergiebt meist hauptsächlich nur in einer Hemisphäre mehrfache hämorrhagisch-encephalitische Herde.

## Sechstes Capitel.
## Die Geschwülste des Gehirns.

**Aetiologie.** Ueber die eigentlichen Ursachen der Entstehung von Gehirngeschwülsten ist ebenso wenig Sicheres bekannt, wie über die Ursachen der Geschwulstbildung in anderen Organen. Meist entwickeln sich die Neubildungen unmerklich und allmählich bei vorher gesunden Personen, ohne dass man irgend eine Veranlassung zur Erkrankung auffinden kann. Erwähnenswerth ist nur der Umstand, dass sich zuweilen die ersten Symptome unmittelbar oder einige Zeit nach einem *Trauma*, welches den Kopf betroffen hat, einstellen. Namentlich für die vom Periost, von den Gehirnhäuten u. dgl. ausgehenden *Sarcome* ist ein traumatischer Ursprung (d. h. die „Auslösung“ der schon vorher bestandenen Geschwulst-Prädisposition durch das Trauma) manchmal sehr *wahrscheinlich*, wenn auch freilich kaum jemals ganz sicher. Auch *Gliome* werden zuweilen auf eine traumatische Veranlassung zurückgeführt.

Die meisten Gehirngeschwülste findet man bei Personen im *mittleren Lebensalter*. Gewisse Geschwulstformen, namentlich die solitären Tuberkel, kommen verhältnissmässig häufig bei *Kindern* vor. Das *Geschlecht* scheint von entschiedenem Einfluss auf die Enstehung der Gehirngeschwülste zu sein, indem letztere erfahrungsgemäss bei *Männern* häufiger sind, als bei Frauen.

**Die einzelnen Formen der Gehirngeschwülste.**[1]) Die wichtigsten im Gehirne beobachteten *Geschwulstformen* sind folgende:

1) Vom klinischen Standpunkte aus rechnet man meist die von der Umgebung des Gehirns (z. B. von der Schädelbasis) ausgehenden, das Gehirn in Mitleidenschaft ziehenden Neubildungen auch zu den Gehirngeschwülsten.

1. Das Gliom. Das Gliom ist die dem Centralnervensystem eigenthümliche Geschwulstform, welche sich im Gehirn bedeutend häufiger, als im Rückenmark (s. S. 301), entwickelt. Der Ausgangspunkt der Neubildung ist wahrscheinlich stets die Glia, die eigenartige Stützsubstanz des eigentlichen Nervenparenchyms. Das Gliom besteht mikroskopisch aus Fasern und Zellen, welche letztere den normalen Gliazellen vollkommen ähnlich sind, während die Fasern wahrscheinlich grösstentheils aus den zahlreichen Zellenausläufern bestehen. Ob auch die Ganglienzellen sich activ an der Neubildung betheiligen, wie Klebs behauptet hat, ist noch nicht sicher erwiesen. Charakteristisch für das Gliom ist der Umstand, dass dasselbe selten eine umschriebene Geschwulst bildet, sondern meist ohne scharfe Grenze in das gesunde Gewebe übergeht. Dabei ist der vom Gliom befallene Gehirntheil zwar oft vergrössert, behält aber im Ganzen seine ursprüngliche Gestalt bei. Auf dem Durchschnitte sehen die „*gliomatös entarteten*“ Partien grau oder grauroth aus. Sie sind meist ziemlich weich und fast immer sehr gefässreich. Dieser *Gefässreichthum der Gliome* ist in klinischer Beziehung nicht unwichtig, da Unterschiede in der Gefässfüllung, namentlich aber die nicht selten innerhalb der Neubildung plötzlich eintretenden *Hämorrhagien* mit deutlichen klinischen Symptomen verbunden sein können.

Die Gliome kommen am häufigsten in der Marksubstanz der grossen Hemisphären vor, doch auch an den Centralganglien, im Kleinhirn u. a. In der Regel findet sich nur *eine* Geschwulst, seltener entwickeln sich gleichzeitig mehrere Gliome.

2. Sarkome. Die verschiedenen Formen der Sarkome nehmen ihren Ausgangspunkt nur selten in der Gehirnsubstanz selbst, vielmehr meist in dem Bindegewebe der umgebenden Theile, von der *Dura mater*, von dem *Periost* der Schädelknochen oder von den Schädelknochen selbst (*Osteosarkome*). Der häufigste Sitz der Sarkome ist an der *Schädelbasis*, wo sie umschriebene derbere oder weichere Geschwulstknoten bilden, welche durch Compression ihrer Nachbarschaft und durch Uebergreifen auf dieselbe zu den schwersten klinischen Erscheinungen Anlass geben. Der histologischen Beschaffenheit nach unterscheidet man, wie bei allen anderen Sarkomen, *Rundzellensarkome*, *Spindelzellensarkome*, *Fibrosarkome* u. a.

3. Syphilome (Gummata) und solitäre Tuberkel. Das Gehirn bildet sowohl für Syphilome, als auch für solitäre Tuberkel einen entschiedenen Prädilectionsort. Auf die zuerst genannte Geschwulstform werden wir im Capitel über Gehirnsyphilis noch einmal zurückkommen.

Die *solitären Tuberkel* wachsen zuweilen bis zu Kirschengrösse und darüber an. Sie kommen einfach und multipel vor und können an jeder Stelle des Gehirns ihren Sitz haben. Am häufigsten findet man sie jedoch in der Hirnrinde, im Cerebellum und in der Brücke.

Die solitären Tuberkel und die Syphilome stellen sich auf dem Durchschnitt als meist scharf begrenzte, gelblich-käsig aussehende, histologisch aus Granulationsgewebe bestehende Geschwülste dar. Die Unterscheidung der Tuberkel und der Syphilome von einander machte früher zuweilen nicht geringe Schwierigkeiten, während sie jetzt durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in den erst genannten Geschwülsten eine weit sicherere geworden ist.

4. Carcinome. Von allen übrigen, im Gehirn vorkommenden Geschwulstformen haben nur noch die *Carcinome* ein grösseres klinisches Interesse. Dieselben entstehen fast immer nur als *secundäre* Neubildungen im Gehirn. Die von uns gemachte Erfahrung, dass secundäre Hirnkrebse vorzugsweise bei primärem Krebs der Mamma, ferner der Lungen und Pleuren beobachtet werden, scheint eine beachtenswerthe Analogie mit dem Vorkommen secundärer Gehirnabscesse bei primären Eiterungen in der Pleura, bei Lungenbrand u. dgl. darzubieten.

5. Als seltenere Hirngeschwülste sind hier noch zu nennen die meist von den Gehirnhäuten ausgehenden Psammome, derbe, meist ziemlich kleine und daher oft symptomlos verlaufende Neubildungen, welche eingelagerte Kalkconcremente enthalten und beim Durchschneiden knirschen, ferner die seltenen, wie Perlmutter glänzenden *Cholesteatome*, endlich *Lipome*, *Angiome* u. a. Geschwülste, welche von der Hypophysis cerebri ausgehen („Strumen der Glandula pituitaria“), erinnern in ihrem Bau an die Adenome.

**Die Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste.** Wie bei allen übrigen Herderkrankungen des Gehirns hängt auch bei den Gehirngeschwülsten ein Theil der Symptome von der besonderen Oertlichkeit der Neubildung ab. Je nachdem dieser oder jener Theil der Gehirnsubstanz durch die Geschwulstbildung zerstört oder wenigstens in seiner Function beeinträchtigt ist, müssen sich bestimmte *Herdsymptome* entwickeln, deren Auftreten allein die Diagnose des *Sitzes* der Geschwulst ermöglicht. Ausser diesen Herdsymptomen kommen aber bei fast allen grösseren Gehirngeschwülsten gewisse *Allgemeinerscheinungen* vor. Dieselben beruhen grösstentheils auf der durch die wachsende Neubildung herbeigeführten Erhöhung des *allgemeinen Gehirndruckes.* Zahlreiche *klinische* Thatsachen, welche wir alsbald näher kennen lernen werden, weisen darauf hin, dass bei jeder umfangreicheren Geschwulst ein grosser

Theil der gesammten weichen Gehirnmasse dieser Druckwirkung der Geschwulst unterliegt, und auch bei der *anatomischen* Untersuchung jedes eine grössere Geschwulst beherbergenden Gehirns ist eine Anzahl von hierauf bezüglichen Veränderungen fast ausnahmslos nachweisbar. Die Windungen sind abgeplattet und verstrichen, die Dura an den Schädel angedrückt, zuweilen durch den anhaltenden Druck verdünnt oder gar durchbrochen, zuweilen chronisch-entzündlich verdickt. In einzelnen Fällen erstreckt sich die Druckwirkung sogar bis auf den knöchernen Schädel, so dass dieser usurirt, verdünnt, ja selbst durchbrochen oder in seinem Nahtgefüge gelockert sein kann. Eine Folge des allgemein vermehrten Hirndruckes und seiner Einwirkung auf die Venenstämme des Gehirns ist auch der bei Gehirngeschwülsten sehr häufig anzutreffende *Ventrikelhydrops* (Hydrocephalus internus). Die stärksten Grade desselben findet man bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube, welche unmittelbar auf die Vena cerebri interna communis (V. magna Galeni) drücken.

Die *klinischen Erscheinungen* der Gehirngeschwülste, welche auf die *allgemeine Druckwirkung* derselben bezogen werden müssen, sind folgende:

1. Der *Kopfschmerz* ist eins der regelmässigsten und frühzeitigsten Symptome der Gehirngeschwülste. Er ist gewöhnlich anhaltend, aber zeitweise sich steigernd, dann wieder nachlassend. Die Kranken bezeichnen ihn als dumpf, tief sitzend, betäubend. Obwohl er den ganzen Kopf einnimmt, so steht doch seine hauptsächlichste Oertlichkeit zuweilen (nicht immer) zu dem Sitze der Geschwulst in näherer Beziehung. Namentlich weist andauernder Hinterhauptskopfschmerz auf eine Geschwulst in der hinteren Schädelgrube hin. Zuweilen kann man auch durch *Beklopfen* des Schädels einen Bezirk finden, welcher besonders hyperästhetisch ist. Doch muss man immerhin mit den hieraus zu ziehenden diagnostischen Schlüssen ziemlich vorsichtig sein. Der Kopfschmerz hält gewöhnlich bis zum Ende der Krankheit an, und selbst wenn die Kranken bereits vollständig soporös und benommen sind, kann man aus ihrem leisen Stöhnen und dem häufigen Greifen nach dem Kopfe auf die noch jetzt vorhandenen Schmerzen schliessen.

2. Nächst den Kopfschmerzen gehören Symptome von Seiten des *Sensoriums* und des *psychischen Verhaltens* der Kranken zu den häufigsten Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste. Schon der *Gesichtsausdruck* der Patienten hat oft etwas Charakteristisches: er ist eigenthümlich matt, theilnahmlos, stumpfsinnig. Die *Sprache* wird langsam, die Kranken müssen sich oft lange besinnen, ehe sie wissen, was

sie sagen wollen. Das *Gedächtniss* nimmt ab, namentlich für die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit. Die Theilnahme der Kranken für ihre Umgebung, für alles das, was sie früher interessirte, schwindet mehr und mehr. Sie machen einen schläfrigen, benommenen Eindruck, werden unachtsam auf sich und unreinlich. Selbstverständlich können die einzelnen Fälle verschiedene Abweichungen von dem eben skizzirten Bilde darbieten. Im Allgemeinen sind aber die meisten Erkrankungen einander ziemlich ähnlich, wenn auch die Heftigkeit der psychischen Symptome von den leichteren Formen des Stupors bis zu den höchsten Graden geistiger Schwäche wechseln kann.

Zeitweise eintretende plötzliche Drucksteigerungen, wie sie durch stärkere Gefässfüllung, durch Blutungen in den Geschwülsten u. dgl. bedingt sein können, rufen nicht selten Anfälle von stärkerer Bewusstlosigkeit hervor, welche sich wie *Ohnmachtsanfälle* oder *apoplectische Anfälle* ausnehmen.

3. Unter den allgemeinen Gehirnerscheinungen sind ferner der *Schwindel*, die *Pulsverlangsamung* und das *Erbrechen* zu nennen. Ein beständiges leichtes *Schwindelgefühl* kommt als Allgemeinerscheinung vielen Gehirngeschwülsten zu. Tritt aber der Schwindel stark in den Vordergrund der Krankheitssymptome, so weist er auf eine besondere Beeinträchtigung des Kleinhirns durch die Geschwulst hin. Die *Pulsverlangsamung*, ein häufiges und diagnostisch nicht werthloses Symptom der Gehirngeschwülste, haben wir schon bei Besprechung der Apoplexien als eine Folge der allgemeinen Gehirndrucksteigerung kennen gelernt. Die Pulsfrequenz schwankt etwa zwischen 50—60 Schlägen in der Minute oder nimmt noch mehr ab. Auch geringe Unregelmässigkeiten des Pulses kommen nicht selten vor. Das *cerebrale Erbrechen* kann eins der frühzeitigsten und der lästigsten Symptome sein. Es tritt oft unabhängig von der Speiseaufnahme ein, namentlich des Morgens, und ist nicht selten mit einem Schwindelgefühl verbunden.

4. *Epileptiforme Convulsionen* gehören ebenfalls zu den verhältnissmässig nicht seltenen Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste, obwohl sie andererseits in vielen Fällen ganz fehlen. Da die Anfälle aller Wahrscheinlichkeit nach stets in der Rinde des Grosshirns ihren Ursprung nehmen, so beobachtet man sie demgemäss auch am häufigsten, wenn auch keineswegs ausschliesslich, bei Geschwülsten der Grosshirnhemisphären. Sind die Anfälle nicht allgemein, sondern auf eine Körperhälfte oder gar auf einzelne Körpertheile beschränkt, so haben sie mehr die Bedeutung eines Herdsymptoms, als einer Allgemeinerscheinung, und können zur ungefähren Oertlichkeit der Geschwulst dienen

(s. S. 369). Bis zu einem gewissen Grade sind auch diejenigen Anfälle zur Oertlichkeit zu verwerthen, welche in einer Seite oder in einem bestimmten Körpertheile *beginnen*, sich von hier aus aber rasch über den übrigen Körper ausbreiten.

5. Die *Stauungspapille* („*Stauungsneuritis*"). Die Stauungspapille gehört zu den wichtigsten objectiven Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste, so dass die *ophthalmoskopische Untersuchung* des Augenhintergrundes in keinem Falle chronischer Gehirnerkrankung unterlassen werden darf. Obgleich über die besonderen Vorgänge beim Zustandekommen der Stauungspapille noch einige Meinungsverschiedenheiten herrschen, so kann doch mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass das rein *mechanische* Moment, die Erhöhung des *allgemeinen* Hirndruckes, hierbei die Hauptrolle spielt. Nach der ursprünglichen v. Gräfe'schen Ansicht wird durch den erhöhten Hirndruck die Entleerung der Vena centralis retinae in den Sinus cavernosus unmittelbar gehemmt. Gegenwärtig nimmt man aber nach dem Vorgange von Schmidt und Manz gewöhnlich an, dass bei der Steigerung des Gehirndruckes die Cerebrospinalflüssigkeit in die nach Schwalbe mit dem Subarachnoidealraum des Gehirns frei communicirende *Lymphscheide* des Opticus gedrängt wird und dass der hierdurch entstehende „*Hydrops vaginae nervi optici*" den Nerven und die ihn durchziehenden Gefässe comprimirt. Jedenfalls ist die Stauungspapille *niemals als ein Herdsymptom* aufzufassen; sie kann bei *jedem* Sitze der Geschwulst auftreten, insofern nur hierdurch eine allgemeine Erhöhung des Gehirndruckes zu Stande kommt.

*Sehstörungen,* bestehend in Sehschwäche, Gesichtsfelddefecten oder sogar in völliger *Erblindung, kann* die Stauungspapille verursachen, *braucht es aber nicht.* Nur in einzelnen Fällen kommt es vor, dass die Abschwächung des Sehvermögens (*Amblyopie*) eins der ersten Symptome der Hirngeschwülste ist, so dass die Kranken die Hülfe eines Augenarztes früher, als die eines anderen Arztes, in Anspruch nehmen. Gewöhnlich bleibt das Sehvermögen noch ziemlich lange erhalten, obwohl der Augenspiegel die deutlichen *objectiven Zeichen der Stauungspapille* — Schwellung der Papille, starke Schlängelung und Erweiterung der Venen, zuweilen Stauungsblutungen, Trübung des Sehnervenkopfes, aber normale Durchsichtigkeit der Netzhaut — ergiebt. Erst wenn sich im Anschluss an die langdauernde Stauung tiefer greifende Ernährungsstörungen im Sehnerven (Atrophie desselben) entwickeln, tritt eine stärkere Abnahme des Sehvermögens ein.

6. Als letzte bei den Gehirngeschwülsten vorkommende Allgemein-

erscheinung ist die oft schon ziemlich frühzeitig eintretende *allgemeine Abmagerung* und *Körperschwäche* zu nennen. Obgleich diese Symptome zum grossen Theil von der geringen Nahrungsaufnahme der Kranken, von dem Erbrechen, der Schlaflosigkeit u. dgl. abhängen, so kann doch auch die Möglichkeit eines unmittelbaren ungünstigen Einflusses der schweren Gehirnerkrankung auf die gesammten Ernährungsvorgänge im Körper nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Erwähnt sei hier auch noch die Neigung zu *hartnäckiger Stuhlverstopfung*, welche bei den meisten Kranken beobachtet wird.

**Die Geschwülste der einzelnen Gehirnabschnitte und ihre Herdsymptome.** Die im Vorhergehenden besprochenen Symptome weisen auf die Anwesenheit einer Geschwulst im Gehirn hin, ohne jedoch über den besonderen Sitz derselben nähere Auskunft zu geben. Sind sonach überhaupt weiter keine Krankheitserscheinungen vorhanden, so ist die genauere Localisation der Geschwulst gar nicht möglich. Derartige Fälle sind keineswegs sehr selten. Geschwülste der weissen Marksubstanz im Stirnlappen, oder solche, welche den Streifenhügel betreffen u. a., können ohne jedes Herdsymptom verlaufen und nur zu allgemeinen cerebralen Erscheinungen Anlass geben. Bei den meisten Gehirngeschwülsten treten jedoch zu den Allgemeinerscheinungen noch andere Symptome hinzu, aus welchen eine topische Diagnose mit grösserer oder geringerer Sicherheit gestellt werden kann. Da die hierbei in Betracht kommenden *Herdsymptome* fast alle in ihren Einzelheiten schon besprochen sind (Cap. II dieses Abschnittes) und da ihre Verwerthung zur genaueren Diagnostik der Gehirngeschwülste in genau derselben Weise geschieht, wie bei allen anderen Herderkrankungen des Gehirns, so können wir uns im Folgenden kurz fassen. Hervorzuheben ist nur noch, dass auch bei den Gehirngeschwülsten die Eintheilung der Herdsymptome in *unmittelbare* und *mittelbare* nothwendig ist. Die unmittelbaren Herdsymptome hängen unmittelbar von der Zerstörung des Nervengewebes durch die Neubildung ab, die mittelbaren von dem Druck, welchen die Geschwulst auf ihre nächste Umgebung ausübt. Da dieser Druck je nach dem Füllungszustande der Gefässe in der Geschwulst wechselt, so können mittelbare Herdsymptome zeitweise in verstärktem Maasse auftreten und dann wieder nachlassen. Eine Zwischenstellung nehmen diejenigen Herdsymptome ein, welche in manchen Fällen durch gewisse *anatomische Folgezustände der Neubildung* bedingt sind. Nicht selten findet man um die eigentliche Geschwulst herum eine *weisse Erweichung der Gehirnsubstanz*. Dieselbe entsteht wahrscheinlich meist in Folge der Compression der umliegenden kleineren Gefässe, zuweilen aber auch (na-

mentlich bei Syphilomen und solitären Tuberkeln) im Anschluss an eine in diesen sich entwickelnde *Arteriitis obliterans* (Friedländer). Ferner können in gefässreichen Neubildungen, vorzugsweise in Gliomen, *Blutungen* eintreten, deren zerstörende Einwirkung häufig einen grösseren Bezirk umfasst, als die Neubildung selbst.

1. *Geschwülste der Grosshirnhemisphären* führen meist zu der allmählichen Entwicklung einer Hemiplegie, welche theils als directes, theils als indirectes Herdsymptom aufzufassen ist. Da die Neubildung oft ihren Sitz in der Nähe der Gehirnrinde hat, so sind Rindensymptome eine besonders häufige Erscheinung bei den Grosshirngeschwülsten. Die *Hemiplegie* setzt sich daher nicht selten aus einzelnen, nach und nach zu einander hinzutretenden Monoplegien zusammen, so dass z. B. zuerst nur der Facialis, dann der eine Arm, dann das Bein gelähmt wird. Sehr oft ist die weitere Ausbreitung der Lähmung mit *Convulsionen* verbunden, welche sich auf ein Glied oder auf eine Körperhälfte beschränken, häufig sich aber auch über den ganzen Körper ausbreiten. Je nach dem besonderen Sitze der Geschwulst können dann noch andere Herdsymptome hinzutreten: *Hemianästhesie,* wenn die Parietalzone des Gehirns oder die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel betroffen sind; *Hemiopie*, wenn der eine Hinterhauptslappen befallen ist; *aphatische Störungen,* wenn die Umgebung der linken Insel in Mitleidenschaft gezogen ist u. a.

2. *Geschwülste an der Gehirnbasis.* Die Neubildungen an der Gehirnbasis gehören zu den am häufigsten vorkommenden Gehirngeschwülsten und veranlassen in der Mehrzahl der Erkrankungen ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild. Ein Theil der Geschwülste entwickelt sich an der *Schädelbasis;* hierher gehören viele Sarkome, luetische Neubildungen („gummöse Periostitiden") u. a. Andere Neubildungen gehen von den *Gehirnhäuten* (namentlich von der Dura mater), noch andere endlich von den an der Basis gelegenen *Hirntheilen* selbst aus. Unter den letzteren sind diejenigen besonders bemerkenswerth, deren Ausgangspunkt in der *Hypophysis cerebri* gelegen ist. In klinischer Beziehung kommt der besondere Ausgangspunkt fast niemals in Betracht, da bei dem nahen Aneinanderliegen der genannten Theile die klinischen Symptome keine wesentlichen Unterschiede darbieten und daher nur im Allgemeinen die Diagnose einer „basalen Geschwulst" an dieser oder jener Stelle der Gehirnbasis ermöglichen.

Ihr charakteristisches klinisches Gepräge erhalten die Basalgeschwülste durch die häufige *Mitbetheiligung der an der Gehirnbasis verlaufenden Gehirnnerven.* Die anatomischen Verhältnisse bringen es mit sich,

dass die betreffenden Nervenstämme oft theils comprimirt, theils direct von der Neubildung ergriffen werden. Am häufigsten beobachtet man Lähmungen im Gebiete der *Augenmuskelnerven* (Oculomotorius, Abducens), anfangs meist einseitig, später zuweilen doppelseitig. Durch die Betheiligung eines *Tractus opticus* kann *Hemianopsie*, durch Druck auf einen Nervus opticus eine *einseitige Stauungspapille* mit einseitiger Sehstörung entstehen. Die *Hypophysisgeschwülste* zeichnen sich besonders durch das frühzeitige Auftreten von Erscheinungen im Gebiete der Optici aus. Läsionen des *Trigeminus* verursachen nicht selten *Sensibilitätsstörungen* im Gesicht, in einzelnen Fällen auch *Kaumuskellähmungen*. Häufig wird der Stamm des Facialis betroffen. Die hierdurch entstehende *Facialislähmung* ist in diagnostischer Beziehung dadurch besonders werthvoll, dass durch die meist eintretende elektrische Entartungsreaction in den gelähmten Gesichtsmuskeln die *peripherische* Natur der Lähmung erwiesen wird, welcher Umstand selbstverständlich einen werthvollen Hinweis auf den Sitz der Läsion an der *Schädelbasis* im Gegensatz zu den mit Facialislähmung verbundenen *centralen* Erkrankungen abgiebt. Ausser dem elektrischen Verhalten der gelähmten Muskeln deutet auch schon die fast regelmässige Mitbetheiligung der *Stirnmuskeln* an der Lähmung auf die peripherische Natur der Facialislähmung hin (s. S. 94 und S. 399). Viel seltener, als die Facialislähmung, findet sich bei Basalgeschwülsten eine peripherische *Hypoglossuslähmung*. Ueber Störungen im Gebiete der übrigen Sinnesnerven, ausser dem Opticus, sind erst wenige Erfahrungen gesammelt worden, doch sind sie bei genauerer Beobachtung wahrscheinlich nicht sehr selten nachweisbar.

Mit den soeben kurz erwähnten Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven können sich natürlich auch *Extremitätenlähmungen* in mannigfaltiger Weise vereinigen. Dieselben treten am häufigsten ein, wenn die Hirnschenkel und die in denselben verlaufenden Pyramidenbahnen mit ergriffen sind. Eine ausführlichere Darstellung aller möglichen Combinationen ist unnöthig. Bei jedem einzelnen Kranken müssen alle vorhandenen Symptome sorgfältig aufgesucht und mit den anatomischen Verhältnissen verglichen werden. Dann gelingt es in der Mehrzahl der Fälle, den Ort an der Basis, wo die Neubildung sitzen muss, wenigstens mit annähernder Genauigkeit zu bestimmen. Diagnostische Irrthümer können zuweilen, aber verhältnissmässig nicht häufig, dadurch herbeigeführt werden, dass Erscheinungen von Seiten der basalen Gehirnnerven manchmal auch als indirecte Drucksymptome von ziemlich entfernt in der Gehirnsubstanz selbst gelegenen Geschwülsten hervorgerufen werden.

3. *Geschwülste des Kleinhirns.* Indem wir auf eine nochmalige Beschreibung der bei Geschwülsten in den übrigen Hirntheilen möglichen Symptome verzichten, bedürfen nur noch die verhältnissmässig nicht seltenen *Geschwülste des Kleinhirns* einer kurzen besonderen Erwähnung. Die unmittelbaren Herdsymptome, welche auf eine Kleinhirnerkrankung hinweisen, der eigenthümliche *taumelnde Gang* und der *Schwindel,* sind schon S. 385 besprochen. Dazu kommen bei den Kleinhirngeschwülsten meist noch sehr ausgesprochene Allgemeinerscheinungen: *Kopfschmerz,* vorzugsweise im Hinterkopf festgesetzt und zuweilen mit einer deutlichen *tonischen Nackenstarre* verbunden, *Erbrechen* und *Sehstörungen,* welche durch den besonders häufigen Eintritt einer *Stauungspapille* bedingt sind. In ähnlicher Weise, wie die Stauungspapille, scheinen bei allgemein erhöhtem Gehirndruck sich auch in den anderen Sinnesnerven (z. B. in den Acustici, in den Olfactorii) ähnliche Stauungserscheinungen ausbilden zu können, welche zu den entprechenden Sensibilitätsstörungen führen. Bei beiderseitiger Geruchstörung und Gehörabnahme, wie sie gerade bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube einige Male beobachtet sind, hat man diese Möglichkeit besonders ins Auge zu fassen.

**Allgemeiner Verlauf der Gehirngeschwülste.** Der klinische Gesammtverlauf der Gehirngeschwülste ist fast immer ein chronischer. Nur in den selteneren Fällen, wo eine bis dahin latent verlaufene Geschwulst plötzlich durch eine in derselben eintretende Blutung oder etwas Aehnliches zu schweren Krankheitserscheinungen Anlass giebt, ist der Beginn und zuweilen auch der weitere Krankheitsverlauf ein acuter. In der Regel entwickeln sich aber die Symptome der Hirngeschwulst ganz allmählich. Von der Oertlichkeit derselben hängt es ab, ob die Allgemeinerscheinungen oder die Herdsymptome früher in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Häufiger ist Ersteres der Fall. Unbestimmte, tief sitzende Kopfschmerzen eröffnen die Scene und erst nach und nach treten die übrigen Allgemein- und Herdsymptome hinzu. Mannigfache Schwankungen in der Heftigkeit der Krankheitserscheinungen sind nicht selten und grösstentheils aus dem wechselnden Drucke der Geschwulst auf seine Umgebung erklärlich. Die plötzlichen Verschlimmerungen, welche namentlich bei den gefässreichen Gliomen vorkommen, sind schon wiederholt erwähnt.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit beträgt meist wenigstens mehrere Monate, oft 1—2 Jahre und noch mehr. Der Ausgang ist fast stets ein ungünstiger. Der *Tod* erfolgt zuweilen ziemlich plötzlich, zuweilen erst, nachdem die gelähmten, blinden und marastischen Kranken längere

Zeit hindurch ein trauriges Siechthum überstanden haben, dessen Qualen aber zum Glück durch die psychische Schwäche der Kranken oft gemildert werden. Eine *Heilung* kommt nur bei den *syphilitischen Neubildungen* vor. Dass auch *solitäre Tuberkel* heilen können, ist möglich, aber nicht sicher erwiesen.

**Diagnose.** Die Diagnose der Gehirngeschwülste stützt sich in erster Linie auf den *allmählichen Eintritt und die stetige langsame Zunahme der oben näher besprochenen Allgemeinerscheinungen* (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Convulsionen, psychische Schwäche u. s. w.). Alle diese Symptome, von denen der Kopfschmerz das regelmässigste ist, weisen auf die Entwicklung eines chronischen Hirnleidens hin, wobei die Annahme einer Gehirngeschwulst, wenn bestimmte sonstige ursächliche Anhaltspunkte (Abscesse nach einem Trauma, Lues) fehlen, die wahrscheinlichste ist. Als ein Symptom von besonderer Wichtigkeit kommt hier noch die *Stauungspapille* hinzu, welche bei allen anderen chronischen Gehirnkrankheiten (Abscess, Erweichung) viel seltener auftritt, als bei den Geschwülsten.

Während die Allgemeinerscheinungen vorzugsweise auf das Bestehen einer Geschwulst überhaupt hinweisen, ermöglichen die *Herdsymptome* allein die Bestimmung des näheren Sitzes derselben. Aus ihrer allmählichen Entwicklung und aus dem langsamen Hinzutreten neuer Symptome zu den bereits bestehenden ist aber zugleich auch ein weiterer Grund zu der Annahme eines stetig fortschreitenden Krankheitsprocesses im Allgemeinen zu entnehmen, wie ihn gerade die Gehirngeschwülste am häufigsten darstellen. Von den in ähnlicher Weise verlaufenden Erkrankungen unterscheidet sich der *Abscess* vor Allem durch das Fehlen der Stauungspapille, ferner durch die nicht seltenen Fiebererscheinungen und endlich durch seinen Zusammenhang mit gewissen ursächlichen Verhältnissen (Trauma). *Entzündliche* und *trombotische,* langsam entstehende *Gehirnerweichungen* machen meist geringere Allgemeinerscheinungen, als die Geschwülste, haben ebenfalls nur ausnahmsweise eine Stauungspapille zur Folge und sind (abgesehen von der syphilitischen Erweichung) bei jugendlichen Personen überhaupt viel seltener, als die Gehirngeschwülste. Die *sclerotischen Processe* können zuweilen ein ähnliches Krankheitsbild darbieten, wie manche Fälle von Gehirngeschwulst. Jedoch fehlt auch hier die Stauungspapille; der Gesammtverlauf ist ein viel langwieriger (5—10 Jahre und mehr) und das meist multiple Auftreten der sclerotischen Herde bedingt häufig einen complicirten Symptomencomplex, welcher sich nur schwer mit der Annahme einer einzigen Herderkrankung vereinigen lässt.

Unmöglich ist die Unterscheidung einer Geschwulst von gewissen seltenen *umschriebenen chronischen Meningitiden*, welche meist an der Basis sitzen, zu einer beträchtlichen Verdickung des Gewebes führen und auf diese Weise alle Symptome einer basalen Geschwulst vortäuschen können. Auch der *chronische Hydrocephalus* kann zuweilen mit einer Gehirngeschwulst verwechselt werden. Wir haben einen Fall von Hydrops des vierten Ventrikels gesehen, welcher zu Lebzeiten des Kranken das vollkommene Bild einer Kleinhirngeschwulst dargeboten hatte.

Ueber die *Art der Geschwulst* lassen sich höchstens Vermuthungen aussprechen. Weisen die Herdsymptome auf eine Geschwulst in der *Gehirnsubstanz* selbst hin, so denkt man zunächst stets an ein *Gliom*, weil dieses die bei weitem häufigste Art der im Gehirn vorkommenden Neubildungen ist. Wie erwähnt, kann man auch aus gewissen Verlaufseigenthümlichkeiten (namentlich aus dem anfallsweisen Auftreten neuer Erscheinungen) mit Wahrscheinlichkeit auf ein Gliom schliessen. Handelt es sich dagegen um eine *basale Geschwulst*, so hat die Vermuthung eines *Sarkoms* das Meiste für sich, weil die Neubildungen an der Schädelbasis meist sarkomatöser Natur sind. Nur bei auffallend frühzeitigem Auftreten von Opticus-Erscheinungen darf man den Verdacht einer Hypophysengeschwulst aussprechen. In *allen* Fällen, vorzugsweise bei den Basalgeschwülsten, ist auch die Möglichkeit *syphilitischer Neubildungen* besonders ins Auge zu fassen, und sowohl die Anamnese, als auch die Untersuchung des übrigen Körpers hat stets auf diesen in therapeutischer Beziehung so wichtigen Punkt genügend Rücksicht zu nehmen.

Eine besondere Art von Geschwülsten verdient noch eine kurze Erwähnung: die *einfachen* (*solitären*) oder *multipel vorkommenden grossen Hirntuberkel.* Sie treten vorzugsweise im *Kindesalter* auf, so dass jedes chronische Gehirnleiden bei Kindern auf die Möglichkeit ihrer Entwicklung hinweisen soll, um so mehr, wenn gleichzeitig *sonstige Zeichen von Tuberkulose in anderen Organen* (Lymphdrüsen, Lungen, Knochen u. s. w.) nachweisbar sind. Die *klinischen Symptome* sind denen der übrigen Geschwülste ähnlich. Kopfschmerzen und Convulsionen (oft halbseitig) gehören zu den häufigsten Erscheinungen; daneben können je nach dem Sitze der Erkrankung alle möglichen Herdsymptome auftreten.

**Prognose.** Ausser den syphilitischen Neubildungen geben alle Gehirngeschwülste eine durchaus *ungünstige* Prognose. Bei den tuberkulösen Geschwülsten soll in ganz vereinzelten Fällen eine Rückbildung vorkommen können, indessen darf man in der Praxis hierauf niemals

rechnen. Bei allen anderen Geschwülsten ist eine Heilung so gut wie unmöglich. Die Zeit, welche vom Beginn der Krankheitserscheinungen bis zum Eintritt des Todes verfliesst, ist, wie erwähnt, sehr wechselnd, so dass man mit jeder zeitlichen Vorhersage sehr vorsichtig sein muss. Eine längere Dauer der Krankheit, als 1—2 Jahre, ist jedoch selten, und auch auf die Möglichkeit eines plötzlichen, unvorhergesehenen Todes des Kranken muss man gefasst sein.

**Therapie.** Da die Art der Geschwulst in keinem Fall mit vollständiger Sicherheit diagnosticirt werden kann, so soll *jedes* Mal eine antiluetische Behandlung (Schmierkur von täglich 3,0—5,0 g Ungt. cinereum, innerlich 2—5 g Jodkalium *pro die*) versucht werden, weil die Möglichkeit einer syphilitischen Neubildung fast niemals ganz ausgeschlossen ist und in diesem Falle ein bedeutender Erfolg erzielt werden kann. Meist hilft freilich die antiluetische Kur nicht viel, da es sich um andersartige Geschwülste handelt, obwohl vielleicht das *Jodkalium* zuweilen auch bei diesen wenigstens von einer vorübergehenden guten Wirkung ist. Auch der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch von *Arsenik* ist empfohlen worden, um das Wachsthum der Neubildung zu beschränken. Dieses Mittel ist besonders dann zu versuchen, wenn man einen solitären Tuberkel vermuthet.

Im Uebrigen richtet sich die Behandlung nach den symptomatischen Indicationen. Die Kopfschmerzen werden durch Eisumschläge und Narcotica bekämpft, die Convulsionen durch Bromkalium oder Chloroformeinathmungen, das Erbrechen ausser durch Bettruhe durch Opium und Eispillen. Sehr viel kommt auf die allgemeine Pflege der Kranken an, damit diese vor Beschädigungen, vor Decubitus u. dgl. nach Möglichkeit geschützt werden.

## ANHANG.

### Die Cysticercen des Gehirns.

Wie schon im ersten Bande erwähnt ist, kann der von der *Taenia solium* stammende *Cysticercus cellulosae* in grosser Zahl im Gehirn vorkommen. Die Cysticercen sitzen am häufigsten in der Pia mater, senken sich aber meist von hier aus in die Gehirnrinde hinein. In den Gehirnhäuten findet man nicht selten die Zeichen einer chronischen Meningitis, zuweilen auch kleine oder sogar grössere Blutungen. Sitzen zahlreichere Cysticercen in der Nähe der Gehirnventrikel, so entwickelt sich meist ein mehr oder weniger starker Hydrocephalus internus. Die einzelnen Cysticercen sind in der Regel von einer bindege-

webigen Kapsel umgeben, seltener sind sie ganz frei von einer derartigen Umhüllung.

Ein charakteristisches *Krankheitsbild* für die Gehirncysticercen lässt sich nicht geben, da die einzelnen Erkrankungen in symptomatologischer Hinsicht je nach der Zahl und dem Sitze der Parasiten grosse Verschiedenheiten darbieten. Zuweilen verursachen die Cysticercen gar keine Krankheitserscheinungen und werden nur als zufälliger Obductionsbefund angetroffen. In anderen Fällen sind sie aber die Ursache eines langwierigen chronischen Gehirnleidens. Unter den Symptomen desselben scheinen *epileptiforme Convulsionen* am häufigsten vorzukommen, was jedenfalls mit dem Sitze der Cysticercen in der Gehirnrinde zusammenhängt. Dieselben können, ähnlich wie echte epileptische Anfälle, bei sonst völlig erhaltenem Wohlbefinden nur zu gewissen Zeiten auftreten, oder neben denselben zeigen sich auch anhaltende allgemeine Gehirnsymptome: Kopfschmerzen, Schwindel, psychische Anomalien u. s. w. In einem neuerdings von uns beobachteten Falle bestanden die Krankheitserscheinungen ausschliesslich in anfallsweise auftretendem Kopfschmerz mit unstillbarem Erbrechen. Die Diagnose war vermuthungsweise auf einen Tumor gestellt. Die Section ergab einen kirschgrossen Cysticercus in IV. Ventrikel mit secundärem Hydrocephalus. — Eigentliche *Herdsymptome* sind bei Gehirncysticercen nur selten vorhanden.

Die *Diagnose* lässt sich fast niemals mit völliger Sicherheit stellen. Vermuthen darf man aber die Anwesenheit von Cysticercen im Gehirn, wenn die oben genannten schweren Gehirnsymptome bei einem Menschen auftreten, dessen Beruf (Fleischer u. dgl.) die Möglichkeit einer Infection besonders nahe legt, oder welcher nachweislich früher eine Taenia beherbergt hat oder noch beherbergt, oder bei welchem in anderen Organen, insbesondere *in der Haut*, Cysticercen mit Sicherheit aufgefunden werden können.

Ein Mittel, die Cysticercen zu tödten, kennen wir nicht. Die *Therapie* kann daher nur eine rein symptomatische sein.

## Siebentes Capitel.

## Die Gehirnsyphilis.

**Aetiologie.** Schon an mehreren Stellen ist in den früheren Capiteln darauf hingewiesen, eine wie grosse Rolle die Syphilis als ursächliches Moment bei vielen chronischen Leiden im Gebiete des Centralnervensystems spielt. Wie wir aber ebenfalls schon früher hervorgehoben haben,

zeigt sich der Einfluss der Syphilis auf die Entstehung dieser Erkrankungen in *zwei* wesentlich von einander verschiedenen Weisen. Das eine Mal handelt es sich um systematische einfache Degenerationsprocesse gewisser Faserzüge und Ganglienzellen (Tabes, progressive Paralyse), das andere Mal um die Bildung echter *tertiärer syphilitischer* („*gummöser*") *Neubildungen*. Nur diese letztere Form der syphilitischen Gehirnerkrankungen soll hier besprochen werden.

Fast immer entwickelt sich die echte Gehirnsyphilis in den *späteren Stadien* des gesammten syphilitischen Erkrankungsprocesses. Nur ausnahmsweise treten cerebrale Symptome schon am Ende des ersten Jahres nach der Primärinfection auf. In den meisten Fällen sind mehrere, nicht selten sogar 10—20 Jahre seit dem Beginn der Erkrankung verstrichen, bevor sich die ersten Zeichen des Gehirnleidens entwickeln. Man rechnet daher die Gehirnlues allgemein zu den „*tertiären Symptomen*" der Syphilis.

*Alter* und *Geschlecht* bieten nur insoweit Unterschiede in der Häufigkeit der Erkrankung dar, als dies von der Verbreitung der Syphilis im Allgemeinen abhängt. Auch bei der *hereditären Syphilis* sind Affectionen des Nervensystems sicher festgestellt worden. Dagegen kann denjenigen Umständen, welche bei allen Erkrankungen des Centralnervensystems überhaupt eine *prädisponirende* Bedeutung zukommt, auch bei der Entwicklung der Gehirnlues ein gewisser Einfluss nicht abgesprochen werden. Wie z. B. auch die Localisation der syphilitischen Erkrankungen in der Haut von gewissen äusseren Reizen abhängen kann, welchen eine bestimmte Hautstelle vorzugsweise ausgesetzt ist, so scheint es auch, dass ein Gehirn, welches durch eine angeborene Widerstandsschwäche gegen alle Erkrankungen (hereditäre nervöse Disposition) oder durch mannigfaltige ungünstige psychische Einflüsse, durch traumatische und toxische Schädlichkeiten schon vorher gelitten hat, eine günstigere Stätte für die Entwicklung und Ausbreitung des syphilitischen Giftes darbietet, als ein vollkommen gesundes und kräftiges Gehirn. Selbstverständlich zeigt jedoch auch das letztere niemals eine Immunität gegen die Erkrankung.

**Pathologische Anatomie.** Die Syphilis des Gehirns tritt, soweit bis jetzt mit Sicherheit bekannt, vorzugsweise in zwei Formen auf, erstens als umschriebene oder flächenhaft ausgebreitete *geschwulstartige, syphilitische Neubildung* (*Gumma*, *Syphilom*) und zweitens als eine meist ziemlich ausgebreitete *Erkrankung der Gehirnarterien*. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen beiden Erkrankungsformen, welche auch gleichzeitig vorkommen, existirt nicht, da die Gefässerkrankung ebenfalls auf

der Entwicklung der eigenartigen luetischen Neubildung in den Arterienwandungen beruht.

Die *syphilitischen Neubildungen* stellen gelbliche oder grau-röthliche, in der Mitte oft verkäste Gewebsmassen dar, welche sich am häufigsten in der Dura mater oder im Subarachnoidealraum entwickeln und von hier aus auf die Gehirnsubstanz oder auf benachbarte Gefässe und Nerven selbst übergreifen; weit seltener entwickeln sie sich von vornherein in der Gehirnsubstanz selbst. Histologisch bestehen sie aus einem an Gefässen bald ärmeren, bald reicheren Granulationsgewebe, welches an den meist schon makroskopisch erkennbaren gelben, derberen Stellen in Coagulationsnekrose (Verkäsung) übergegangen ist. In der Gehirnsubstanz selbst können sich zuweilen umschriebene kuglige Gummata entwickeln, welche in ihrem Aeusseren viel Aehnlichkeit mit solitären Tuberkeln haben. Von weit grösserer klinischer Wichtigkeit sind aber die von den Meningen ausgehenden flächenhaften syphilitischen Neubildungen („*Meningitis gummosa*"), welche sich am häufigsten an der Gehirnbasis, namentlich von der Gegend des Chiasma aus entwickeln, doch seltener auch an den seitlichen Gegenden (Fossa Sylvii) und an der Convexität des Gehirns vorkommen. Bei diesen ausgedehnteren Gewebsneubildungen findet man dann gewöhnlich neben einander alle verschiedenen Stadien des Processes, frischeres Granulationsgewebe, verkäste Stellen und endlich den Uebergang in *schrumpfendes narbiges Bindegewebe* (Schwielenbildung).

Die *luetische Arterienerkrankung* ist zuerst von Heubner in ihrer Bedeutung erkannt und genau beschrieben worden. Sie findet sich am ausgebildetsten gewöhnlich in den *Arterien der Gehirnbasis*, insbesondere in der Arteria fossae Sylvii und deren Verzweigungen. Schon dem blossen Auge fällt das undurchsichtige, graue Aussehen der Gefässe auf, welche sich derber und starrer anfühlen und auf dem Durchschnitte eine gleichmässige oder stellenweise stärker hervortretende Verdickung ihrer Wandung erkennen lassen. Hierdurch wird das Lumen der Gefässe nicht unbeträchtlich verengt und schliesslich an manchen Stellen ganz verschlossen, zumal wenn der letzte Rest desselben durch sich bildende Thromben verstopft wird. Die genauere *histologische Untersuchung* zeigt, dass die Neubildung vorzugsweise von der *Intima* des Gefässes ausgeht, dass hier eine Wucherung endothelialer Zellen stattfindet, welche allmählich in ein festes Bindegewebe übergehen. Ausserdem bildet sich aber allmählich auch eine nicht unbeträchtliche Verdickung der *Adventitia* aus. Unzweideutige histologische Merkmale für die syphilitische Endarteriitis giebt es nicht; dieselbe kann mit völliger Sicherheit nur dann

als specifisch angesehen werden, wenn sie im Verein mit anderen luetischen Erkrankungen, sei es im Gehirn, sei es in anderen Organen, vorkommt, oder wenn die Anamnese und der frühere Krankheitsverlauf auf das Bestehen einer Lues hinweisen.

Die grosse klinische Bedeutung der syphilitischen Endarteriitis liegt darin, dass die Gehirnbezirke, deren zuführende Arterien erkranken, von ihrer normalen Blutzufuhr abgeschnitten werden. Ist diese Absperrung eine vollständige, so muss eine *Erweichung der Gehirnsubstanz*, ebenso wie bei der gewöhnlichen embolischen und thrombotischen Encephalomalacie, eintreten. Da, wie erwähnt, vorzugsweise die Arteria fossae Sylvii erkrankt, so findet man auch die luetischen Erweichungen am häufigsten im Gebiete dieses Gefässes.

**Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Bei der Mannigfaltigkeit der anatomischen Processe und der Verschiedenheit ihres Sitzes ist natürlich auch das Krankheitsbild, unter welchem die Gehirnsyphilis verläuft, ein sehr wechselndes. Immerhin können gewisse, grösstentheils schon von Heubner beschriebene *Verlaufstypen* unterschieden werden, welche in vielen Fällen ein für die Gehirnsyphilis sehr charakteristisches Krankheitsbild liefern.

1. *Die basale gummöse Meningitis. Basale Gehirnsyphilis.* Die oben in ihrem anatomischen Verhalten kurz geschilderte Entwicklung einer flächenhaft an der Gehirnbasis ausgebreiteten syphilitischen Neubildung bedingt ein Krankheitsbild, welches zwar in vieler Hinsicht mit demjenigen der eigentlichen Basaltumoren (s. o. S. 433) übereinstimmt, aber doch auch häufig gewisse charakteristische Eigenthümlichkeiten zeigt. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen in anhaltenden, zuweilen Nachts sich steigernden *Kopfschmerzen*, in *Schwindel, Erbrechen*, in einer gewissen *geistigen Schwäche*, welche indessen selten den bei eigentlichen Gehirntumoren so häufigen höheren Grad des Stupors erreicht. Stärkere *tobsuchtartige Erregungszustände* kommen zuweilen auch vor. Auffallend ist oft eine starke *Polydipsie* und *Polyurie* der Kranken. Zu den genannten Erscheinungen gesellen sich nun bald Symptome hinzu, welche von dem Uebergreifen des Processes auf die einzelnen *basalen Gehirnnerven* abhängen, und zwar sind es fast stets vor Allem der *N. opticus* und die *Augenmuskelnerven* (insbesondere der Oculomotorius), welche in Mitleidenschaft gezogen werden. *Sehstörungen* (Einengungen des Gesichtsfeldes, unter Umständen hemianopische Störungen, einseitige und völlige Blindheit), *Pupillenveränderungen*, Störungen in der *Beweglichkeit der Bulbi* und der *Augenlider* treten nun in der verschiedensten Weise deutlich hervor. Dabei *kann* Neuritis optica und Stau-

ungspapille vorhanden sein; im Allgemeinen sind aber bei den Gehirnsyphilis die ophthalmoskopischen Veränderungen entschieden seltener, als bei den eigentlichen Gehirntumoren. Sehr charakteristisch ist auch der Umstand, dass alle einzelnen Erscheinungen von Seiten der Gehirnnerven (insbesondere auch, wie OPPENHEIM besonders hervorhebt, die Veränderungen des Gesichtsfeldes) *grosse Schwankungen* zeigen können, was zweifellos mit Veränderungen des Drucks durch eintretende Schrumpfungen und dgl. zusammenhängt. Von den anderen Gehirnnerven werden am ehesten noch der Facialis, Acusticus, Olfactorius, Trigeminus ergriffen. Jedenfalls bedarf es stets einer allseitigen Untersuchung, um ein richtiges Urtheil über die Ausdehnung des Processes zu gewinnen.

Der weitere Verlauf der Erkrankung kann sich sehr verschieden gestalten. In frischen Fällen, die rechtzeitig erkannt und behandelt werden, kommen bedeutende *Besserungen*, ja selbst *völlige Heilungen* oder wenigstens *Stillstände* des Krankheitsprocesses vor. Andererseits können aber auch die Erscheinungen zunehmen. Durch gleichzeitige Arteriensyphilis (s. u.) kommt es zu langsam oder auch apoplectisch eintretender *Hemiplegie*, zu *epileptischen* Zuständen, zu *Bulbärerscheinungen* u. a., kurz zu einem complicirten cerebralen Krankheitsbilde, welches einer wesentlichen Aenderung nicht mehr fähig ist.

2. *Gummöse Meningitis und Syphilombildung an der Gehirnconvexität und in der Gegend der Fossa Sylvii.* Auch bei dieser etwas selteneren Localisation der syphilitischen Neubildung gehen ähnliche Vorboten, wie die eben erwähnten, häufig eine Zeit lang den schwereren Symptomen voraus. Dann treten, oft ganz plötzlich, heftige umschriebene oder allgemeine *epileptiforme Convulsionen* ein, welche in grösseren Zwischenzeiten oder auch zuweilen sehr rasch auf einander folgen. Ausser den Krämpfen stellen sich gewöhnlich noch andere Rindensymptome ein: monoplegische oder auch hemiplegische Paresen, ferner *sehr häufig corticale Sprachstörungen* (motorische Aphasie u. dgl.) und Anzeichen psychischer Schwäche. Stauungspapille ist in der Regel *nicht* vorhanden. Manchmal kann bei diesem Verlauf ein ziemlich rasch tödtlicher Ausgang erfolgen. Die epileptiformen Anfälle häufen sich, tiefere Bewusstseinsstörungen treten auf und die Kranken sterben im tiefen Coma. Bei rechtzeitiger energischer Behandlung sind aber gerade in diesen Fällen sehr günstige Heilerfolge zu erzielen.

3. *Gehirnsyphilis mit vorzugsweiser Betheiligung der Gehirnarterien.* Eine dritte häufige und wichtige Verlaufsart der Gehirnsyphilis findet vorzugsweise dann statt, wenn die *luetische Arterienerkrankung* die wesentlichste anatomische Veränderung darstellt. Nach einem nicht

selten anzutreffenden, zuweilen aber nur gering entwickelten Vorläuferstadium kommt es hierbei, entsprechend einer oft ziemlich plötzlich eintretenden Gefässverstopfung, zu einem ausgesprochenen *apoplectischen Insult*, auf welchen meist eine *halbseitige Lähmung* folgt. Die Insulterscheinungen können hierbei die verschiedensten Grade der Heftigkeit zeigen; sie bestehen zuweilen nur in einem leichten Schwindel, zuweilen in einem Tage lang andauernden Coma. Nicht selten schliesst sich an den Insult ein eigenthümlicher Zustand psychischer Betäubung und Verwirrung an, welcher Wochen lang anhalten kann. Bei schweren Erkrankungen erfolgt schon in kurzer Zeit der Tod, gewöhnlich unter hoher Temperatursteigerung. Bei anderen tritt eine rasche oder langsame Besserung ein, zumal wenn die Kranken richtig behandelt werden.

Derartige apoplectische Anfälle können sich nach vorübergehenden Besserungen *öfter wiederholen* und sich auch mit allen möglichen sonstigen nervösen Erscheinungen vereinigen.

4. *Complicirte Fälle von cerebro-spinaler Syphilis. Vereinigung von gummöser Syphilis mit syphilitischer Nervendegeneration (Tabes, Paralyse).* Abgesehen von den bisher beschriebenen drei Krankheitstypen cerebraler Syphilis kommen noch zahlreiche Fälle vor, welche zwar meist zum Theil wenigstens einer der erwähnten Formen angehören, andererseits aber durch die weit grössere Ausbreitung des anatomischen Processes viel complicirtere Symptome darbieten. Zunächst ist hier das *vereinigte Vorkommen cerebraler und spinaler* Symptome zu erwähnen. Letztere hängen häufig ebenfalls von *gummöser spinaler Meningitis* ab, die ihren Sitz besonders oft in der Gegend des *Halsmarks* hat und zu paraplegischen Störungen, Armparesen, zu den Erscheinungen der Halbseitenläsion (s. S. 313), zu ausstrahlenden Wurzelschmerzen, Blasenstörungen u. a. führen kann. Mit diesen Erscheinungen, deren wechselnde Einzelnheiten hier unmöglich alle einzeln besprochen werden können, vereinigen sich nun nicht selten cerebrale Symptome, die ihrerseits wiederum den oben beschriebenen Verhältnissen entsprechen. — Besonders interessant sind aber ferner die neuerdings wiederholt anatomisch untersuchten Fälle, wo sich die Erscheinungen gummöser Lues mit *echter Tabes* vereinigen oder wo andererseits Gehirnerscheinungen auftreten, die dem Krankheitsbilde der *progressiven Paralyse* angehören (Gedächtnissschwäche, eigenthümliche Sprachstörung, Zucken der Gesichtsmuskeln, paralytische Anfälle u. s. w.). Hier wird die Mannigfaltigkeit der möglichen Einzelnheiten unerschöpflich; aber gerade in dieser regelmässigen Regellosigkeit liegt die charakteristische Eigenthümlichkeit des Krankheitsbildes, welches die Syphilis des centralen

Nervensystems oft genug sicher erkennen lässt und welches bei gehöriger Berücksichtigung der Natur der Erkrankung auch der klinisch-anatomischen Deutung meist zugänglich ist.

**Diagnose.** Die wichtigsten diagnostischen Kriterien sind in der Darstellung der Symptome bereits hervorgehoben worden. Auch hier ist die Diagnose zuerst eine topische, erst dann eine ätiologisch-anatomische. Am meisten Schwierigkeit macht meist die Unterscheidung zwischen Syphilis und echten Tumoren. Fehlen der Stauungspapille, auffallender Wechsel in der Stärke der Symptome, Multiplicität der Symptome, wie namentlich etwa die Vereinigung verschieden zu localisirender Erscheinungen, sprechen für Syphilis. Wichtig ist natürlich stets der *Nachweis einer früheren luetischen Infection* des Kranken. Wie dieser Nachweis zu führen ist, kann hier nicht näher erörtert werden. Nicht nur die anamnestischen Angaben (ausser früher durchgemachten specifischen Erkrankungen insbesondere noch bei Frauen Aborte, Frühgeburten u. dgl.), sondern vorzugsweise auch die objectiv aufzufindenden noch bestehenden luetischen Veränderungen oder ihre Residuen (Narben auf der Haut und an den Schleimhäuten, Drüsenschwellungen, Hautulcera, Periostitiden an den Tibiae, Hodenerkrankungen u. dgl.) bieten die wichtigsten Hinweise in dieser Beziehung dar. Von Wichtigkeit ist auch das *Alter* des Kranken, indem z. B. apoplectische Anfälle bei jugendlicheren Personen weit eher den Verdacht einer Gehirnlues erregen müssen, als bei älteren Leuten. Eine nicht geringe Unterstützung gewinnt endlich die Diagnose zuweilen noch *ex juvantibus.* Da nichts zu verlieren, wohl aber viel zu gewinnen ist, so soll man auch in diagnostisch zweifelhaften Fällen mit einer specifischen Behandlung (s. u.) nicht zögern. Ein etwaiger Erfolg derselben trägt dann zur Sicherung der Diagnose nicht wenig bei.

**Prognose und Therapie.** Es giebt wenige schwere und lebensgefährliche Krankheitszustände, bei welchen eine rechtzeitig angewandte geeignete Behandlung von so grossem Erfolge begleitet sein kann, wie bei vielen Fällen von Gehirnsyphilis. Um einerseits diese Erfolge zu verstehen, andererseits aber, um sich durch die gleichfalls möglichen Misserfolge nicht beirren zu lassen, ist es nothwendig, sich klar zu machen, in welcher Weise eine antiluetische Behandlung allein wirksam sein kann. Sie vermag dies nur dadurch, dass sie die luetische Neubildung (das Gumma, die Neubildung an der Gefässintima) zum Zerfall und zur Resorption bringt. Damit schwinden die Druckwirkungen der Syphilome auf ihre Umgebung, damit wird das Lumen der Gefässe wieder hergestellt und die Blutzufuhr zu den ausser Circulation gesetzten Gehirnabschnitten wieder erneuert. Ist das Gewebe überhaupt

noch *functionsfähig*, so nimmt es seine Function wieder auf und dann verschwinden alle Krankheitserscheinungen. Anders aber, wenn das Gewebe bereits tiefere Schädigungen durch die Compression oder den Blutmangel erlitten hat. Degenerirte Nervenstämme an der Gehirnbasis können sich auch dann noch allmählich wieder regeneriren; eingetretene Erweichungen in der Gehirnsubstanz selbst aber bedeuten einen unwiederbringlichen Verlust an functionirendem Nervengewebe. In solchen Fällen wird also auch eine antisyphilitische Kur nichts mehr nützen.

Hieraus ist ersichtlich, dass die erste Bedingung des Erfolges der Therapie ein *möglichst frühzeitiges Eingreifen* ist. Je frühzeitiger die richtige Diagnose gestellt wird, desto eher gelingt es, die bestehenden Krankheitserscheinungen zu beseitigen und den schwereren Folgeerscheinungen vorzubeugen. Die den überhaupt möglichen Erfolg am raschesten versprechende Behandlungsmethode besteht in einer energischen *Schmierkur mit Unguent. cinereum.* Es müssen anfangs täglich mindestens 3 bis 5 g Ungt. cinereum in der üblichen Weise eingerieben werden. Nur bei gut genährten „vollblütigen“ Personen ist hiermit die Verordnung einer knappen Diät zu verbinden. Bei allen anämischen und schwächlichen Kranken muss die Ernährung gut und ausreichend sein. Gewöhnlich verbindet man mit der Einreibungskur die innerliche Darreichung von *Jodkalium* (2—3 g, in schwereren Fällen auch 4—6 g *pro die*). Die Schmierkur muss auch nach dem Verschwinden der Erscheinungen noch 1—2 Wochen fortgesetzt werden. Das Jodkalium lässt man in kleineren Dosen ebenfalls noch längere Zeit fortgebrauchen. Wenn nach 20—30 Einreibungen gar kein Erfolg eingetreten ist, so ist überhaupt die Aussicht auf eine nennenswerthe weitere Besserung gering. In günstigen Fällen beginnt die Wirkung des Quecksilbers oft schon nach der 5.—6. Einreibung und führt zuweilen zu erstaunlich raschen Fortschritten. Die ausschliessliche Anwendung von Jodkalium ist nur bei leichteren Erkrankungen (Kopfschmerzen, Trigeminusneuralgien, isolirte Augenmuskellähmungan u. dgl.) ausreichend.

Ausser der *specifischen* Therapie ist in vielen Fällen noch eine *symptomatische* Behandlung nothwendig. Narcotica, örtliche Applicationen am Kopf, Elektricität, Badekuren u. a. kommen nach denselben Regeln und Gesichtspunkten, wie bei den übrigen chronischen Gehirnkrankheiten, in Betracht und unterstützen die causale Behandlung oft in der wirksamsten Weise.

# Achtes Capitel.

## Die progressive Paralyse der Irren.

(*Dementia paralytica.*)

**Vorbemerkungen.** Obgleich die Darstellung der Geisteskrankheiten eigentlich nicht in dem Plane dieses Buches liegt, so müssen wir in dieser Hinsicht mit *einer* Krankheit doch eine Ausnahme machen, nämlich mit der sogenannten *progressiven Paralyse der Irren* oder der *Dementia paralytica,* im ärztlichen Sprachgebrauch häufig auch kurzweg die „Paralyse" genannt. Wir halten dies für zweckmässig, weil wenigstens ein grosser Theil der Symptome der Paralyse rein körperlicher Natur ist und weil ferner die Kenntniss gerade dieser häufigen und in ihren Folgen so verhängnissvollen Krankheit für den praktischen Arzt von der grössten Wichtigkeit ist.

Die ersten klinischen Darstellungen der progressiven Paralyse, durch welche dieselbe von anderen ähnlich verlaufenden Krankheiten in schärferer Weise, als vorher, abgegrenzt wurde, verdanken wir den französischen Irrenärzten Bayle (1822) und Calmeil (1826). Eine genauere Kenntniss der einzelnen Symptome und der anatomischen Veränderungen, auf welche die Krankheitserscheinungen bezogen werden müssen, ist aber erst in den letzten Jahren nach der Einführung besserer Untersuchungsmethoden angebahnt worden. Hiernach müssen wir jetzt sagen, dass die progressive Paralyse eine Krankheit ist, welche ihre Angriffspunkte in den verschiedensten Gebieten des gesammten Centralnervensystems [1]) (im Gehirn *und* Rückenmark) gleichzeitig oder nach einander findet, wobei aber natürlich gewisse Gesetzmässigkeiten in der Prädisposition einzelner Abschnitte zur Erkrankung und in der Reihenfolge der Erkrankung derselben nachgewiesen werden können. Am häufigsten beginnt die Paralyse in denjenigen Gebieten des *Grosshirns*, welche eine unmittelbare Beziehung zu dem geregelten Ablaufe der psychischen und gewisser psychomotorischen Processe haben. Psychische und motorische Symptome leiten demgemäss in den meisten Fällen das Krankheitsbild ein. Allmählich werden immer ausgedehntere Gebiete des Centralnervensystems in die Erkrankung hineingezogen, womit ein fortschreitender Untergang alles höheren geistigen Lebens Hand in Hand geht, während

1) Von einer primären Betheiligung der *peripheren* Nerven an dem Gesammtprocesse der Paralyse ist bisher fast Nichts bekannt. Principiell würde sich gegen ein derartiges Vorkommen Nichts einwenden lassen.

gleichzeitig auch zahlreiche körperliche, vom Nervensystem abhängige Störungen sich immer mehr und mehr ausbreiten.

**Aetiologie.** Die Paralyse ist eine *häufige* Krankheit, welche gerade in den besseren und gebildeteren Ständen anscheinend noch mehr Opfer fordert, als in den unteren Bevölkerungsklassen. Man kann annehmen, dass durchschnittlich etwa ein Zehntel aller in den Anstalten untergebrachten Geisteskranken Paralytiker sind. Bei den meisten Kranken fällt der Beginn des Leidens in die Zeit *zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre.* Im höheren Alter wird die Krankheit viel seltener. Bei jungen Leuten unter 20 Jahren ist sie erst sehr selten beobachtet worden. — Dass das *männliche Geschlecht* viel häufiger erkrankt, als das weibliche, ist zweifellos, doch kommen immerhin Fälle von Paralyse auch bei Frauen in nicht sehr geringer Zahl vor.

Was ist nun aber die eigentliche *Ursache* der Paralyse? Eine allgemein als zweifellos anerkannte Antwort lässt sich hierauf nicht geben. Immerhin bricht sich aber doch jetzt mehr und mehr die Ansicht Bahn, welcher auch wir uns nach unseren eigenen Erfahrungen anschliessen, dass der bei weitem wichtigste ursächliche Umstand in dem Vorausgehen einer früheren *syphilitischen Infection* liegt. Mindestens bei 75 Proc. aller Paralytiker kann letztere nachgewiesen werden. Dabei bestehen genau dieselben Beziehungen und kommen freilich auch dieselben Schwierigkeiten der Deutung dieses Verhältnisses in Betracht, welche wir bei der Besprechung der Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis schon früher erwähnt haben (vgl. S. 216), ein Umstand, welcher aber deshalb wiederum nicht ohne Bedeutung ist, weil gerade zwischen der Tabes und der Paralyse enge Berührungspunkte zu finden sind (s. u.). Berücksichtigt man die Abhängigkeit der Paralyse von einer früheren Syphilis, so erklären sich ungezwungen auch die meisten übrigen Eigenthümlichkeiten in dem Auftreten der Paralyse, insbesondere die oben bereits angeführten Einflüsse des Alters und des Geschlechts, das entschieden verhältnissmässig häufige Auftreten der Krankheit in gewissen Berufsklassen (Künstler, Officiere), die Häufigkeit der Krankheit in den grossen Städten gegenüber ihrem selteneren Auftreten auf dem Lande u. a.

Neben dem genannten, unserer Ansicht nach wichtigsten ursächlichen Umstande, dürfen alle übrigen „Ursachen" der Paralyse höchstens als prädisponirende gelten. Die grösste Bedeutung hat wohl die *geistige Ueberanstrengung*, zumal wenn sie mit *psychischen Aufregungen* verbunden ist. Bei Kaufleuten, Beamten u. a., welche an Paralyse erkranken, lässt sich eine derartige vorhergeganene Ueberarbeitung häufig nachweisen. In einigen Fällen werden *Kopfverletzungen* oder *Insolation*

des Kopfes als Ursache angegeben. Die *erbliche Beanlagung* zu nervösen Erkrankungen spielt vielleicht auch bei der Entstehung der Paralyse eine gewisse, aber jedenfalls keine sehr grosse Rolle.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Die Paralyse fängt meist so langsam und allmählich an, dass ein bestimmter Zeitpunkt ihres Beginns fast niemals angegeben werden kann. Häufig wird es erst zu einer Zeit, wo das Leiden bereits vollkommen entwickelt ist, nachträglich klar, dass gewisse frühere Symptome, deren Natur zuerst gar nicht richtig erkannt wurde, schon als anfängliche Krankheitserscheinungen aufgefasst werden müssen.

Die ersten Symptome der Krankheit auf *psychischem Gebiete* bestehen gewöhnlich in einer allmählich eintretenden Aenderung des ganzen Wesens und der geistigen Eigenthümlichkeit des Erkrankten, wobei aber die geistige Störung meist von vornherein den Charakter der *Schwäche*, d. i. der *verminderten psychischen Leistungsfähigkeit* zeigt. Die gewohnte geistige Arbeit geht dem Kranken nicht mehr so leicht von statten, wie früher. Sein Gedächtniss wird unsicher, auffallende Vergesslichkeit und Unachtsamkeiten kommen vor, die früher geradezu unmöglich waren. Oft wird der Kranke unordentlich in seinem Aeusseren und verletzt die allgemein giltigen gesellschaftlichen Regeln des Anstands und der Sitte. Da sein Urtheil über den Werth und die Bedeutung der Dinge ein unsicheres wird, so begeht er zwecklose Handlungen, verschwendet Geld, macht Schulden, wird lüderlich oder dgl. Auch darin zeigt sich nicht selten die zunehmende geistige Stumpfheit, dass der Kranke zu jedem höheren geistigen (ästhetischen) Genuss unfähig wird, und dass auch die edleren Regungen des Gefühls schliesslich matt werden und keinen nachhaltigen Einfluss mehr auf sein Thun auszuüben im Stande sind. Neben allen diesen Zeichen der beginnenden geistigen Schwäche macht sich andererseits freilich oft auch eine abnorme *Reizbarkeit* bemerkbar. Die Kranken gerathen leicht in Aufregung, in Zorn u. dgl. Doch gehen diese Stimmungen gewöhnlich rasch vorüber, ohne einen nachhaltigen Eindruck zu hinterlassen. Man begreift leicht, wie beängstigend und erschreckend diese Aenderung in der gesammten Persönlichkeit der Kranken auf ihre Umgebung wirken muss, zumal die Angehörigen es zuerst gar nicht verstehen können, weshalb der Kranke jetzt „so ganz anders ist, als früher“.

In der ersten Periode der Krankheit ist sehr häufig noch ein *subjectives Krankheitsgefühl* vorhanden. Die Kranken merken selbst, wie ihre geistigen Fähigkeiten, namentlich ihr Gedächtniss, abnehmen, und werden hierdurch oft in hohem Grade geängstigt. Dazu kommt, dass

sich nicht selten auch gewisse *subjective Empfindungen* bemerkbar machen: ein Gefühl von *Eingenommenheit des Kopfes,* von *Kopfdruck, Schwindelerscheinungen, rheumatoide Schmerzen* u. dgl. Gewöhnlich ist auch der *Schlaf* gestört, ebenso der *Appetit* und die *Verdauung.* Wenn solche Kranken mit ihren Klagen zum Arzte kommen, so geschieht es leider nur zu häufig, dass sie anfänglich für „Neurastheniker" gehalten und demgemäss behandelt werden.

Und doch vermag eine aufmerksame Untersuchung meist schon jetzt das Leiden mit Sicherheit zu erkennen. Die beginnende geistige Störung fällt zwar den Angehörigen mehr auf, als dem Arzte, der den Kranken vorher nicht gekannt hat und ihn nur flüchtig sieht. Bei etwas eingehenderer Beschäftigung mit dem Kranken ist sie aber doch gewöhnlich leicht festzustellen. Am meisten empfiehlt es sich, die Kranken *rechnen* zu lassen: sie machen dann oft schon bei einfachen Multiplications-Exempeln die gröbsten Rechenfehler, vergessen namentlich das Hinzuzählen der im Sinne behaltenen Zahlen u. dgl.

Von der grössten diagnostischen Bedeutung sind aber gewisse, meist schon in frühen Stadien der Krankheit auftretende *motorische Symptome,* vor Allem eigenthümliche Störungen der *Sprache* und der *Schrift.* — Die *paralytische Sprachstörung* zeigt sich zunächst in der Form des sogenannten *Silbenstolperns* oder der *litteralen Ataxie.* Der einzelne Laut kann (im Gegensatz zur bulbären Sprachstörung) ganz richtig ausgesprochen werden, aber die Zusammenfügung der einzelnen Laute zu dem ganzen Worte stösst immer mehr und mehr auf Schwierigkeiten. Um die ersten Anfänge dieses Symptoms zu erkennen, ist es rathsam, die Kranken einzelne schwierige Worte nachsprechen zu lassen, wie z. B. „dritte reitende Artilleriebrigade", „französische Schuhzwecken", „Initiative", „Elektricität" u. dgl. Man hört dann oft „Artralleririe" statt „Artillerie" und Aehnliches. In späteren Stadien der Krankheit wird die Sprache zuweilen fast ganz unverständlich. Dabei beobachtet man auch andere complicirtere aphatische Störungen (Paraphasie, anhaltendes Wiederholen desselben Wortes u. a.). In derartigen Fällen sind die Kranken zuweilen auch gar nicht mehr im Stande, irgend einen Satz richtig zu *lesen.* Sie bringen zum Theil ganz andere Worte hervor, so dass ein vollkommener Unsinn entsteht — was die Kranken selbst aber nicht bemerken. Sehr charakteristisch sind auch die oft zu beobachtenden abnormen *Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln* beim Sprechen. Die *Stimme* der Paralytiker verliert oft ihre Modulationsfähigkeit, wird schwach und rauh: Erscheinungen, welche jedenfalls von einer mangelhaften Innervation der Stimmbänder abhängen. — Fast noch charakte-

ristischer, als die Sprachstörung, ist die bei Paralytikern zu beobachtende *Veränderung der Schrift.* Dieselbe ist zunächst rein motorischer Natur: die Schriftzüge werden unsicher, unregelmässig und zitternd.

Fig. 50.
Beispiele der Schrift von Paralytikern (Beobachtungen aus der Leipziger psychiatrischen Klinik). — Man beachte ausser der motorischen Schreibstörung das häufige Auslassen einzelner Buchstaben, z. B. „meine liebe Brüde“ statt „meine lieben Brüder“ u. v. a. In der Probe 3 ist das Geschriebene schon fast ganz unverständlich.

Ausserdem zeigt sich aber auch ein psychisches Moment: einzelne Buchstaben werden ausgelassen, I-Punkte und Interpunctionszeichen vergessen, die Einhaltung der Linien und des freibleibenden Randes unterlassen u. dgl. Schreitet die Krankheit weiter fort, so nimmt auch die Schrift-

störung allmählich zu, so dass das Geschriebene schliesslich ganz unverständlich werden kann und nur noch aus unsinnigem Gekritzel besteht.

Neben den eben kurz beschriebenen Veränderungen der Sprache und der Schrift kommen aber auch noch *andere körperliche Störungen* oft schon frühzeitig vor, welche darthun, an wie mannigfachen Stellen des Nervensystems die Krankheit gleichzeitig ihr Zerstörungswerk beginnt. Von diagnostischer Wichtigkeit ist besonders das *Verhalten der Pupillen.* Dieselben sind oft *ungleich*, eckig, und zeigen ausserdem in einem grossen Theil der Fälle, namentlich in solchen, bei denen sich auch anderweitige tabische Symptome (s. u.) entwickeln, *reflectorische Starre* (vgl. S. 234). Auch vorübergehende *Augenmuskellähmungen* kommen zuweilen schon frühzeitig vor. Schon sehr frühzeitig findet man nicht selten auch Veränderungen der *Sehnenreflexe*, besonders häufig schon früh bemerkbare *Steigerung der Patellarreflexe*, oder in anderen Fällen ein diagnostisch noch viel sicherer verwerthbares *Fehlen der Patellarreflexe.* Das letztere Verhalten ist wohl ausnahmslos ein tabisches Symptom (s. u.). Auch die Vereinigung von reflectorischer Pupillenstarre mit einer *Steigerung* der Patellarreflexe ist bei der Paralyse nicht selten. Im Gebiete der sensiblen Nerven sind als wiederholt beobachtete Symptome noch zu erwähnen: *Neuralgien, Migräne-Anfälle* und endlich *Atrophie des Opticus*, letztere wiederum meist Theilerscheinung einer gleichzeitigen Tabes.

Eine allgemein gültige Schilderung des weiteren Verlaufs der progressiven Paralyse lässt sich nicht geben, da in dieser Hinsicht bedeutende Verschiedenheiten möglich sind. Die folgende Darstellung kann nur auf die Hauptzüge der vorkommenden einzelnen Krankheitsbilder Rücksicht nehmen und namentlich in Bezug auf die psychischen Symptomengruppen müssen wir uns sehr kurz fassen.

Als zur „klassischen Form" der Paralyse gehörig bezeichnet man häufig diejenigen Fälle, bei welchen sich an ein *anfängliches „Depressionsstadium"* mit gedrückter Gemüthsstimmung ein zweites Stadium der *„maniakalischen Exaltation"* anschliesst. Dies ist das Stadium, wo die bereits deutlich ausgesprochenen Wahnideen gewöhnlich immer mehr und mehr den Charakter der *„Grössenideen"* annehmen und so den längst allgemein als verhängnissvoll bekannten paralytischen *„Grössenwahn"* darstellen. Die ersten Andeutungen desselben finden sich oft in der Angabe der Kranken, dass es ihnen jetzt viel besser gehe, dass sie „sehr gesund" seien, sich „sehr kräftig" fühlten u. dgl. Oft aber nehmen diese Wahnideen allmählich immer ungeheuerlichere Formen an: die Kranken halten sich für unermesslich reich, besitzen tausende von

Schlössern, Millionen Thaler, haben die grössten Erfindungen gemacht, halten sich für den Kaiser, für Napoleon, für Christus, für einen „Obergott“ u. dgl. Jegliches Urtheil über die Absurdität dieser Vorstellungen und den traurigen Contrast des Inhaltes derselben mit der Wirklichkeit ist ihnen bereits unmöglich geworden. Doch kommen freilich auch noch jetzt zeitweilige *Remissionen* des Zustandes vor, wo die Kranken klarer sind und das Krankhafte der Wahnideen vorübergehend erkennen.

Man darf aber keineswegs glauben, dass der Grössenwahn ein bei der Paralyse nothwendiger Weise stets vorkommendes Symptom sei. Bei manchen Kranken (sogenannte *depressive Form der Paralyse*) besteht die anfängliche melancholisch-hypochondrische Verstimmung auch späterhin noch fort. Die auftretenden Wahnideen behalten dieselbe Färbung, die Kranken behaupten, nicht mehr essen zu können, vergiftet zu sein, keinen Kopf, keine Arme mehr zu haben, ganz klein zu sein („délire micromaniaque“) u. dgl. Zuweilen stellen sich auch acute heftige *Angstzustände* ein. Wiederum in anderen Fällen (*agitirte oder maniakalische Form der Paralyse*) kommt es zu heftigen Erregungszuständen, bei denen die Kranken laut toben, schreien, und Alles, was ihnen in die Hände kommt, zu zerstören suchen. Derartige Zustände wechseln zuweilen auch mit Grössendelirien ab. Endlich beobachtet man keineswegs selten Kranke, welche in psychischer Beziehung einfach die Erscheinungen einer allmählich bis zum *vollständigen Blödsinn fortschreitenden Demenz* darbieten, ohne dass es jemals in bemerkenswerther Weise zu Erregungszuständen, zur Bildung von Wahnideen u. dgl. kommt.

Während das geistige Leben in der soeben angegebenen Weise seinem völligen Ruin immer mehr und mehr entgegengeht, treten in der Regel allmählich auch die *körperlichen Störungen* der Krankheit in immer stärkerem Grade hervor. Zuweilen entwickelt sich *Ataxie der Extremitäten,* Abnahme der *Sensibilität, Blasenstörungen*, kurz die Erscheinungen einer *Tabes dorsalis.* In diesen Fällen sind auch die Sehnenreflexe fast immer erloschen und die Pupillen häufig starr. In anderen Fällen kommt es aber zu wirklichen *Lähmungen*, zunächst in den unteren, dann auch in den oberen Extremitäten. Hierbei sind die Sehnenreflexe oft gesteigert, so dass das Krankheitsbild der *„spastischen Lähmung“* entsteht. Wiederum in anderen Fällen treten *bulbäre Symptome* (Schlingstörungen, Kaumuskellähmungen), *Augenmuskellähmungen* (meist zu dem tabischen Symptomencomplex gehörig) u. a. auf.

Von besonderem Interesse und zuweilen auch von hervorragender diagnostischer Wichtigkeit sind aber eigenthümliche Anfälle, welche zu

den häufigsten und am meisten charakteristischen Symptomen der Paralyse gehören. Diese *„paralytischen Anfälle“* zeigen sich in ihren geringeren Graden zuweilen schon in verhältnissmässig frühen Stadien der Krankheit. Sie bestehen dann gewöhnlich in ganz plötzlich auftretenden, einige Minuten bis ½ Stunde und mehr andauernden Zufällen von *Schwindel*, *Bewusstseinstrübung* oder selbst *Bewusstseinsverlust*, sehr häufig verbunden mit leichten *hemiplegischen* oder *monoplegischen Symptomen*. Besonders häufig beobachtet man neben dem Schwindel ein vorübergehendes Schwächegefühl im *rechten* Arme, verbunden mit einer deutlichen aphatischen *Störung der Sprache*. Manchmal stellen sich hierbei auch schon einige leichte Zuckungen in den betroffenen Extremitäten oder im Gesichte ein. In dem weiteren Verlauf der Krankheit steigern sich gewöhnlich die Anfälle, welche man, je nachdem die Lähmungs- oder die Krampfzustände überwiegen, als *apoplectiforme* oder als *epileptiforme paralytische Anfälle* bezeichnet. Letztere können sich zu manchen Zeiten in grosser Häufigkeit wiederholen (30—40 Anfälle an einem Tage und mehr), während welcher Zeit die Kranken sich beständig in bewusstlosem Zustande befinden. Kommen dieselben, zuweilen erst nach 8—14 Tagen, allmählich wieder zu sich, so beobachtet man sehr häufig im Anschluss an derartige schwere Anfälle eine dauernde allgemeine Verschlimmerung des Zustandes, eine Zunahme der Demenz u. dgl.

Die *übrigen Organe*, abgesehen vom Nervensystem, betheiligen sich nur in secundärer Weise an dem Krankheitsprocess. Kurz erwähnt mag hier noch werden, dass man früher eine Zeit lang ein Gewicht auf gewisse Veränderungen des *Pulses* (insbesondere der eintretende Pulsus tardus sollte charakteristisch sein) legte. Irgend ein bedeutungsvolles sicheres Ergebniss haben aber die vielfachen Pulsuntersuchungen bisher nicht gehabt.

Die *Körpertemperatur* ist in der Regel annähernd normal oder häufig etwas subnormal. Im Zusammenhang mit den paralytischen Anfällen kommen aber sehr starke Veränderungen der Eigenwärme vor, theils Steigerungen, theils sehr tiefe Senkungen.

Die *Gesammtdauer der Krankheit* beträgt zuweilen nur wenige Monate („galoppirende“ Form der Paralyse), meist 2—3 Jahre, zuweilen noch bedeutend mehr. Die am raschesten tödtlich endende Form ist diejenige, bei welcher es in Folge der Schlaflosigkeit, der beständigen Unruhe, der Nahrungsverweigerung sehr bald zu einer starken Abmagerung und einem raschen Verfall der Kräfte kommt. In den anderen Fällen erfolgt der Tod entweder ebenfalls durch den allmählich ein-

tretenden allgemeinen Kräfteverfall oder in einem schweren paralytischen Anfalle oder endlich häufig durch eintretende secundäre Folgezustände (schwerer Decubitus, Cysto-Pyelitis, Tuberkulose, Darmerkrankungen u. a.).

**Pathologische Anatomie und Wesen der Krankheit.** Bei der grossen Schwierigkeit genauer mikroskopischer Untersuchungen des Gehirns ist es nicht auffallend, dass unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse noch sehr lückenhaft sind. Sieht man von zuweilen vorkommenden unwesentlichen Veränderungen des Schädels (Hyperostosen u. dgl.) und der Gehirnhäute (Hämatom der Dura, secundäre Verdickung der Pia mater über atrophischen Gehirnstellen) ab, so erscheint jedenfalls als die zunächst auffallende und wichtigste Anomalie die *Atrophie* des Gehirns, welche vorzugsweise die vordere Hälfte desselben, insbesondere das *Stirnhirn* betrifft. Hier sind die Windungen am stärksten verschmälert und die Furchen verbreitert; das Gewicht des Vorderhirns kann um ¼—⅓ des Normalgewichts vermindert sein. Untersucht man die Windungen mikroskopisch, so findet man, dass die Verkleinerung des ganzen Organs vorzugsweise von einem Schwunde der nervösen Elemente abhängt. Die stärksten Veränderungen zeigt gewöhnlich die *Gehirnrinde*. In frischen Fällen zeigen sich zuweilen die Zeichen einer leichten „Entzündung", d. h. man findet *Gefässerweiterung* und zerstreute kleine *Herde von Rundzellen* um die Gefässe herum. Weit wichtiger sind aber die Veränderungen an den *nervösen Bestandtheilen* selbst, welche im Wesentlichen in einer degenerativen *Atrophie* derselben bestehen. Besonders hervorzuheben ist, dass in der Rinde des Stirnhirns (namentlich deutlich oft im Gyrus rectus) und der Insel, doch auch in anderen Gebieten ein sehr beträchtlicher *Schwund der feinen markhaltigen* (grösstentheils der Oberfläche parallel laufenden und daher als „Associationsfasern" gedeuteten) *Nervenfasern* mit Hülfe guter Untersuchungsmethoden sicher nachgewiesen werden kann (Tuczek). Doch auch an den *Ganglienzellen* selbst sind Zeichen der Degeneration und der Atrophie oft sichtbar. Von manchen Untersuchern wird der Untergang der nervösen Elemente als secundär angesehen, indem sie das Hauptgewicht auf die in älteren Fällen fast stets nachweisbaren starken Veränderungen des Zwischengewebes (Vermehrung des Bindegewebes, reichliche Spinnenzellen, Verdickung der Gefässwände) legen und von einer *Encephalitis interstitialis* (Mendel) sprechen. Wir selbst neigen aber mit Tuczek, Wernicke u. A. durchaus zu der Ansicht hin, dass es sich grösstentheils um primäre degenerativ-atrophische Processe der Nervenfasern und Nervenzellen

handelt, zu denen sich die Vermehrung des Bindegewebes erst secundär hinzugesellt.

Uebrigens ist die anatomische Erkrankung bei der Paralyse keineswegs auf die Gehirnrinde beschränkt. Auch in tieferen Theilen (weisse Substanz, Centralganglien) ist der Ausfall von Fasern häufig festzustellen. Von besonderem Interesse sind aber die zuerst von Westphal genauer beschriebenen und seitdem als fast regelmässig erkannten gleichzeitigen *Veränderungen des Rückenmarks*, meist bestehend in strangartigen (systematischen) Degenerationen der Seitenstränge (Pyramidenbahnen) oder der Hinterstränge. Ein grosser Theil der körperlichen Störungen der Paralytiker (tabische Erscheinungen, spastische Paralyse s. oben) hängt sicher nicht von der Gehirnerkrankung, sondern von begleitenden Rückenmarksveränderungen ab.

Demgemäss glauben wir das Wesen der Paralyse nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen am besten in folgender Weise auffassen zu können: Durch die Einwirkung gewisser Schädlichkeiten (die meist mit der Syphilis in irgend einem Zusammenhange zu stehen scheinen, s. o. S. 217) kommt es an den *verschiedensten Abschnitten des Nervensystems* zum allmählich fortschreitenden Untergange des Nervengewebes. Je nach der Bedeutung und Function der betreffenden Fasern (resp. Zellen) müssen natürlich die klinischen Symptome verschieden sein. In der *Regel* erkranken zuerst gewisse Rindengebiete des Grosshirns. Die Sprachstörungen hängen wahrscheinlich von dem Ausfall der Fasern in der linken Insel, die Intelligenzstörungen von dem Untergange der Fasern im Stirnhirn ab. Ebenso lassen sich für die später auftretenden motorischen, tabischen und anderen Symptome die entsprechenden theils cerebralen, theils spinalen anatomischen Veränderungen nachweisen. In manchen Fällen ist aber die Reihenfolge der befallenen Abschnitte auch eine ganz andere. — Schon früher (S. 240) sahen wir, dass der ganze Process mit einer Spinalerkrankung, nämlich mit einer Tabes *beginnen* kann, zu der die Paralyse erst später „hinzukommt". Doch ist dies so aufzufassen, dass beide Zustände einander ganz analog und beigeordnet sind. Beide sind Theilerscheinungen desselben degenerativen Processes, welcher sein Zerstörungswerk in den verschiedensten Gebieten des Nervensystems ausführen kann.

Für die paralytischen Anfälle lässt sich in der Regel keine *gröbere* anatomische Ursache nachweisen. Doch ist es sehr wahrscheinlich, dass sie wenigstens zum grössten Theil von den Veränderungen in den motorischen Centralwindungen abhängen.

**Diagnose.** Da die Diagnose der beginnenden Dementia paralytica

von der grössten praktischen Wichtigkeit ist, so heben wir hier noch einmal in Kürze alle diejenigen Symptome hervor, welche in diagnostischer Beziehung besonders zu beachten sind: auffallende Aenderung des Wesens und des Benehmens, unmotivirter rascher Wechsel der Stimmung, Gedächtnissstörungen, Abnahme der Intelligenz (Rechenfehler u. dgl.), die charakteristischen Veränderungen der Sprache und der Schrift und endlich die gleichzeitig vorhandenen somatischen Symptome: Pupillendifferenz, Pupillenstarre, Erlöschen der Sehnenreflexe oder Steigerung derselben, leichte paralytische Anfälle (Schwindel, Sprachstörung, vorübergehende Bewegungsstörung eines Armes u. dgl.).

Als besonders häufige und oft verhängnissvolle Irrthümer wollen wir noch hervorheben, dass die Symptome der beginnenden Paralyse nicht selten anfangs verkannt und als Zeichen der Unmoralität, des Mangels an Pflichtgefühl u. dgl. beurtheilt werden. Ferner kommt es nicht selten vor, dass die Paralyse anfangs für einfache Neurasthenie oder Hypochondrie gehalten und demnach behandelt wird.

Von anderen organischen Nervenleiden kann die Paralyse bei gehöriger Aufmerksamkeit in der Regel sicher unterschieden werden. Doch ist freilich hinzuzufügen, dass zuweilen *Gehirngeschwülste*, gummöse und vor Allem gewisse Formen von *multipler Sclerose* ein der Paralyse sehr ähnliches *Krankheitsbild* liefern können. — Auch an die Vereinigung gummöser Syphilis mit echt paralytischen Symptomen (s. o. S. 444) ist hier noch einmal zu erinnern.

**Prognose.** Die Prognose der Paralyse ist wie diejenige aller chronischen Degenerationszustände des *centralen* Nervensystems eine ganz ungünstige. Man kennt bisher nur eine verschwindend kleine Anzahl von (noch dazu zweifelhaften) Heilungsfällen. Wohl aber giebt es zahlreiche Paralysen, bei denen vorübergehende Besserungen („*Remissionen*") des Zustandes eintreten, zuweilen sogar in nicht unerheblichem Grade und auch für längere Zeit. Je frühzeitiger die Kranken in eine geeignete Pflege und Behandlung kommen, um so eher ist eine derartige günstige Wendung zu erhoffen. Freilich treten später, wie erwähnt, fast immer Rückfälle des Leidens ein. Als ungünstig sind besonders diejenigen Erkrankungen zu bezeichnen, bei denen schon frühzeitig häufige paralytische Anfälle auftreten, bei denen sich bald sonstige körperliche (insbesondere spinale) Symptome einstellen und bei denen die Gesammternährung des Körpers rasch leidet.

**Therapie.** Sobald das Leiden erkannt ist, muss die Fernhaltung aller körperlichen und geistigen Anstrengungen, sowie aller psychischen Aufregungen als das erste, unbedingt nothwendige Erforderniss hin-

gestellt werden. Die Kranken sind daher ihrem Beruf, den sie bis dahin oft noch zu erfüllen versucht haben, wenn irgend möglich, zu entziehen. Ihre Lebensweise und ihre Diät muss geregelt, jede Ausschreitung verboten werden. In den Fällen, welche schon anfänglich mit stärkeren psychischen Aufregungszuständen verbunden sind, ist die Unterbringung in eine geeignete *Anstalt* aufs dringendste anzurathen, während bei den mit einfacher geistiger Schwäche einhergehenden Paralysen die häusliche Pflege häufig ausreicht. Nur durch eine rechtzeitige Erkennung der Krankheit und den entsprechend getroffenen Maassregeln können den Angehörigen der Patienten zahlreiche, sonst unzweifelhaft eintretende Unannehmlichkeiten erspart bleiben.

Was die Behandlung der Krankheit selbst anbetrifft, so dürfte zunächst, namentlich wenn eine frühere syphilitische Infection nachweisbar ist, eine Einreibungskur mit *grauer Salbe* vorzunehmen sein. Grosse Erfolge darf man hiervon, wie bei der Tabes (s. S. 244), zwar in der Regel nicht erwarten, nur das Fortschreiten der Krankheit kann vielleicht aufgehalten werden. Man wird die antiluetische Behandlung daher auch vorzugsweise in den Anfangsstadien der Krankheit versuchen und ausserdem vorzugsweise in solchen Fällen, wo der Verdacht auf ein gleichzeitiges Vorhandensein gummöser Syphilis gerechtfertigt ist. Mit den Einreibungen kann der innerliche Gebrauch von Jodkalium verbunden werden.

Im Uebrigen sind *lauwarme Bäder* mit kühleren *Abreibungen*, ferner eine vorsichtige *elektrische Behandlung* (Galvanisation des Kopfes und des Rückenmarks), von inneren Mitteln insbesondere noch *Ergotin* zu versuchen. Auf zahlreiche symptomatische Einzelheiten (Narcotica u. A.) brauchen wir hier nicht näher einzugehen.

## Neuntes Capitel.

## Der chronische Hydrocephalus.

(*Wasserkopf.*)

**Aetiologie und pathologische Anatomie.** Wiederholt ist in den früheren Capiteln das Auftreten einer Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln als Folgeerscheinung bei sonstigen Gehirnkrankheiten (Meningitiden, Geschwülsten u. a.) erwähnt worden. Ausser diesem „*secundären Hydrocephalus*“ kommt aber eine Zunahme der Ventrikelflüssigkeit auch als anscheinend *idiopathische selbstständige Erkrankung* vor und zwar

bei weitem am häufigsten als eine angeborene oder wenigstens in früher Kindheit sich entwickelnde Anomalie.

Ueber die *Ursachen* des chronischen Hydrocephalus ist wenig Sicheres bekannt. Die am häufigsten gemachte Annahme, dass derselbe auf einer bereits im Fötalleben aufgetretenen oder in frühester Kindheit entstandenen *Entzündung des Ventrikelependyms* beruhe, ist pathologisch-anatomisch durchaus nicht für alle Fälle erwiesen. Ebenso unsicher sind noch unsere Kenntnisse über das Bestehen gewisser *mechanischer Stauungsursachen* (Obliteration des Foramen Magendie u. dgl.). Auch über die Bedeutung der als *disponirend* bezeichneten Momente (Syphilis, Trunksucht der Eltern u. s. w.) kann man kein bestimmtes Urtheil fällen. Wiederholt sind mehrere Fälle von Hydrocephalus bei Kindern derselben Familie beobachtet worden.

Das wichtigste *anatomische* Merkmal des Hydrocephalus der Kinder ist die Vergrösserung des Kopfes. Der Umfang des Schädels kann schon im ersten Lebensjahre 60—80 cm und mehr betragen. Am stärksten prominiren gewöhnlich die Stirnbeine und die Parietalhöcker. Die Schädelknochen verdünnen sich allmählich so sehr, dass sie fast papierartig durchscheinend werden. Die Fontanellen und die Nähte bleiben weit offen. Das *Gehirn* ist so abgeplattet, dass es fast wie ein Sack erscheint, welcher mit der hydrocephalischen Flüssigkeit erfüllt ist. Die Gesammtdicke der Hemisphären beträgt in ausgebildeten Fällen häufig nur 2—3 cm oder noch weniger. Der innere, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Raum entspricht den enorm *erweiterten Ventrikeln* und zwar in erster Linie den Seitenventrikeln: nicht selten jedoch sind auch der dritte und der vierte Ventrikel ausgedehnt. Die *Ventrikelwandungen* sind häufig mit kleinen *Granulationen* besetzt oder in manchen Fällen auch netzartig verdickt. Die *hydrocephalische Flüssigkeit* hat meist ein farbloses seröses Aussehen und enthält gar kein oder nur eine sehr geringe Menge Eiweiss. Eiterkörperchen finden sich in ihr gewöhnlich nur in geringer Zahl. Ihr *specifisches Gewicht* beträgt etwa 1004—1006. Ihre *Menge* kann 1 Liter und noch mehr erreichen, doch kommen hierin selbstverständlich die grössten Schwankungen vor.

Der angeborene Hydrocephalus ist nicht selten mit sonstigen Entwicklungsstörungen und Hemmungsbildungen des Gehirns vereinigt, auf deren Einzelheiten wir aber nicht näher eingehen können.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Zuweilen wird ein Kind mit einem bereits entwickelten Hydrocephalus geboren, so dass dieser sogar ein Geburtshinderniss werden kann. Gewöhnlich fällt aber den Eltern in den ersten Lebenswochen nichts Besonderes an dem Kinde auf, und

erst später werden sie durch die allmählich immer deutlicher werdende *Grössenzunahme des Kopfes* auf die Krankheit aufmerksam. Als Anhaltspunkte für die objective Beurtheilung derselben sei hier angeführt, dass der *Kopfumfang unter normalen Verhältnissen* bei Neugeborenen etwa 40 cm, bei Kindern von 1 Jahr etwa 45 cm beträgt und von da an bis zum Eintritt der Pubertät allmählich eine Grösse von circa 50 cm erreicht. Bis zu welchen Zahlen der Kopfumfang beim chronischen Hydrocephalus zunehmen kann, ist oben erwähnt. Die Zunahme erfolgt oft ziemlich rasch, so dass man alle 2—3 Wochen ein Wachsen des Schädelumfangs um 1—2 cm nachweisen kann. Gewöhnlich ist die Ausdehnung des Schädels eine ziemlich gleichmässige nach allen Seiten hin; doch kommt es auch vor, dass der Schädel vorzugsweise in seinem sagittalen Durchmesser zunimmt und daher schliesslich eine ausgesprochen dolichocephale Form darbietet. Nicht selten beobachtet man Zeiten mit rascherem Wachsthum des Hydrocephalus und dann wieder scheinbare Stillstände desselben. Das weite Offenstehen der Fontanellen und Nähte, durch welche hindurch man zuweilen sogar ein Fluctuationsgefühl wahrnehmen kann, ist ebenfalls schon erwähnt. Das mitunter am Kopfe hörbare Gefässgeräusch hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung. Auffallend ist häufig die Erweiterung der Venen, welche als durchschimmernde bläuliche Stränge den Schädel überziehen. Das *Gesicht* bleibt klein und bildet einen seltsamen Gegensatz zu dem grossen, in Folge seiner Schwere fast immer nach vorn herabsinkenden Kopfe. Die *Augen* sind meist nach unten gerichtet, theils in Folge der Herabdrängung des Orbitaldaches, theils auch in Folge der ungenügenden Innervation der Augenmuskeln.

Unter den *übrigen Krankheitserscheinungen* nimmt die *mangelhafte Entwicklung der Intelligenz* bei den hydrocephalischen Kindern die erste Stelle ein. Die Kinder lernen gar nicht oder nur unvollkommen sprechen; sie spielen gar nicht oder nur in läppischer Weise, vermögen ihre Aufmerksamkeit auf Nichts zu concentriren und bleiben unreinlich und unachtsam. Doch muss andererseits auch angeführt werden, dass man zuweilen trotz beträchtlicher Hydrocephalie auch von einzelnen Regungen des Geistes überrascht werden kann, indem die Kinder allmählich namentlich ein genaues Unterscheidungsvermögen für die Personen und Gegenstände ihrer Umgebung erlangen.

Neben den psychischen Störungen sind fast immer *Anomalien der Motilität* vorhanden. In den Beinen, seltener in den Armen, bestehen ausgesprochene Paresen, zuweilen sogar eine völlige Paraplegie. Daneben finden sich meist *spastische Symptome*, erhöhte *Sehnenreflexe* u. dgl.

Nur wenige Kinder lernen allein gehen und stehen. In den Armen beobachtet man selten stärkere Paresen, dagegen häufig eine ataktische Unsicherheit und Unbeholfenheit der Bewegungen. Die *Sensibilität* ist bemerkenswerther Weise fast immer erhalten. Wenigstens reagiren die Kinder sehr lebhaft auf alle Schmerzeindrücke. Unter den *Sinnesorganen* leidet das *Auge* am häufigsten. *Stauungspapille* und *Atrophie der Optici* sind wiederholt beim Hydrocephalus gefunden worden. Sehr häufig sind motorische Reizerscheinungen, namentlich *allgemeine Convulsionen*, Anfälle von *Spasmus glottidis* u. dgl. Der *allgemeine Ernährungszustand* bleibt zuweilen ziemlich gut erhalten. In der Regel sind aber die hydrocephalischen Kinder atrophisch und bleiben in ihrer gesammten körperlichen Entwicklung bedeutend zurück.

Der *Ausgang* des chronischen Hydrocephalus der Kinder ist fast immer ein ungünstiger. Nur wenige Kinder überschreiten das fünfte Lebensjahr, obwohl in einzelnen Fällen ein viel höheres Alter erreicht werden kann. Der *Tod* erfolgt gewöhnlich durch die zunehmende allgemeine Atrophie, nicht selten auch in einem Anfalle von Convulsionen. *Heilungsfälle* sind nicht mit Sicherheit bekannt. Doch kann ein *Stillstand* in dem Fortschreiten des Hydrocephalus eintreten, wobei dann die Kinder Jahre lang in einem ziemlich unveränderlichen Zustande fortleben.

Sehr selten ist der chronische, scheinbar idiopathische *Hydrocephalus der Erwachsenen*, als dessen Ursache gewöhnlich ebenfalls eine chronisch-entzündliche Erkrankung des Ventrikelependyms angenommen wird. Die *klinischen Erscheinungen* in diesen Fällen sind theils denen eines *Gehirntumors* mit vorwiegenden Allgemeinerscheinungen sehr ähnlich, theils fehlen die charakteristisch cerebralen Erscheinungen auffallender Weise fast vollständig und nur in den Extremitäten entwickeln sich die allmählich zunehmenden Symptome einer *spastischen Paralyse* (vgl. oben S. 283).

**Diagnose.** Die Diagnose des Hydrocephalus congenitus bietet in allen entwickelten Fällen keine Schwierigkeit dar, da die Grössenzunahme des Kopfes meist schon auf den ersten Blick die Krankheit erkennen lässt. Bei den Erkrankungen geringeren Grades kann die Entscheidung freilich zuweilen schwierig sein, und namentlich hat man sich davor zu hüten, die makrocephalen *rhachitischen Schädel* mit hydrocephalischen zu verwechseln. Die Beachtung der Intelligenz, der Motilitätsstörungen und der übrigen Symptome darf daher neben der Schädelanomalie nie versäumt werden. — Beim *Hydrocephalus der Erwachsenen* fehlt die Vergrösserung des Schädels häufig ganz, so dass die Diagnose nur sehr selten mit Sicherheit gestellt werden kann.

**Therapie.** Bis jetzt sind alle Mittel, welche gegen den chronischen Hydrocephalus angewandt wurden, erfolglos geblieben. Einreibungen von *Unguentum cinereum* und von *Jodtinctur* am Schädel, *methodische Compressionen* desselben, die innerliche Darreichung von *Jodkalium* können versucht werden, ohne dass man sich aber hiervon einen besonderen Erfolg versprechen darf. Die theilweise Entleerung der hydrocephalischen Flüssigkeit vermittelst *Punction* ist häufig vorgenommen worden, doch war auch hierdurch gar keine oder nur eine vorübergehende günstige Wirkung zu erzielen.

In den meisten Fällen beschränkt man sich daher auf eine rein *symptomatische Behandlung* und auf die Anordnung einer *verständigen Pflege* der Kinder.

## Zehntes Capitel.

## Die Menière'sche Krankheit.

(*Vertigo ab aure laesa. Vertige labyrinthique.*)

Im Jahre 1861 hat ein französischer Arzt, Menière, zuerst die Aufmerksamkeit auf einen eigenthümlichen *Symptomencomplex* gelenkt, welcher zuweilen *im Anschluss an chronische Gehörleiden* auftritt und dessen Krankheitserscheinungen hauptsächlich in einem sehr heftigen Schwindel und in starkem Ohrensausen bestehen. Die Krankheit beginnt zunächst gewöhnlich mit einzelnen, von einander getrennten *Anfällen.* Dieselben werden eingeleitet von einem schrillen, oft mit dem Pfeifen einer Locomotive verglichenen *Ohrensausen,* welches nur vor *einem* Ohre wahrgenommen wird. Gleichzeitig oder bald darauf entsteht ein sehr ausgesprochener und eigenartiger *Schwindel.* Die Kranken haben das Gefühl, als ob sich ihr eigener ganzer Körper bewegt, als ob er nach vorn stürzt oder als ob er sich dreht u. dgl. Dabei ist das Bewusstsein vollkommen erhalten, das Allgemeinbefinden aber sehr schlecht, die Haut blass und kühl und das Gesicht mit kaltem Schweiss bedeckt. Gegen Ende des Anfalls, dessen Dauer anfänglich nur eine kurze Zeit beträgt, tritt häufig *Erbrechen* ein.

Im weiteren Verlaufe des Leidens werden die Anfälle immer häufiger und schliesslich kann sich ein *continuirlicher Schwindel* einstellen, welcher für die Kranken äusserst quälend ist und sie zuweilen dauernd ans Bett fesselt. Auch jetzt erfolgen, meist von dem schrillen Ohrensausen eingeleitet, anfallsweise noch einzelne Verschlimmerungen des Zustandes. Ausserdem bestehen auch die Anzeichen einer chronischen Erkrankung des Gehörapparates auf beiden oder häufiger nur auf einer

Seite fort. Die Kranken leiden zuweilen an eitrigem Ausflusse aus einem Ohre und die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ergiebt oft deutliche pathologische Veränderungen am Trommelfell und im Mittelohr. Das Hörvermögen auf dem betreffenden Ohre ist fast immer mehr oder weniger stark herabgesetzt. In dieser Weise kann der Zustand Jahre lang fortdauern, bis er schliesslich von selbst aufhört, wenn auf dem erkrankten Ohre *völlige Taubheit* eingetreten ist.

Ueber das Zustandekommen des Menière'schen Symptomencomplexes ist noch nichts Sicheres bekannt. Die Abhängigkeit desselben von einer Erkrankung des inneren Ohres (Labyrinthes) ist aber im höchsten Grade wahrscheinlich, und zwar handelt es sich, wie man annehmen muss, stets um eine Mitbetheiligung der *halbcirkelförmigen Canäle,* jener Gebilde, deren Beziehung zu der Erhaltung des Gleichgewichts im Körper durch vielfache experimentelle Untersuchungen nachgewiesen ist. Die Kenntniss des Menière'schen Schwindels ist deshalb auch für den Nervenarzt sehr wichtig, weil Verwechselungen dieser Krankheit mit Epilepsie, mit Kleinhirnerkrankungen u. dgl. schon wiederholt vorgekommen sind. Freilich muss andererseits auch hervorgehoben werden, dass rein *neurasthenische* und *hysterische Anfälle* zuweilen fast vollkommen das Symptomenbild der Menière'schen Krankheit vortäuschen können, so dass oft erst durch eine längere Zeit fortgesetzte genaue Beobachtung die richtige Diagnose möglich ist.

Die *Therapie* ist gegen den in Rede stehenden Symptomencomplex nicht völlig machtlos, seitdem Charcot gefunden hat, dass ein anhaltender Gebrauch von *Chinin* wenigstens in manchen Fällen eine bedeutende Besserung der Erscheinungen, ja zuweilen sogar eine vollkommene Heilung herbeiführen kann. Man verordnet täglich 0,5—1,0 g Chinin, auf 2—3 Dosen vertheilt, und lässt dieses Mittel mindestens mehrere Wochen lang gebrauchen. Auf die ausserdem zuweilen noch nothwendige Behandlung des Ohrenleidens selbst, wenn gleichzeitig auch das Mittelohr erkrankt ist, kann hier nicht näher eingegangen werden.

---

# VI. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

---

## Erstes Capitel.

## Epilepsie.

(*Fallende Sucht. Morbus sacer.*)

**Aetiologie.** Die *Epilepsie* ist eine ziemlich häufig vorkommende eigenartige Krankheit, deren Hauptsymptom in *anfallsweise auftretenden Bewusstseinsstörungen* besteht. Dieselben sind in den typisch ausgebildeten Fällen mit heftigen *allgemeinen Convulsionen* verbunden; bei vielen anomalen und rudimentären Formen der Epilepsie können aber die motorischen Reizerscheinungen vollständig fehlen. Die echte, „genuine Epilepsie" ist eine *functionelle Neurose,* d. h. derselben liegt *keine* mit unseren jetzigen Hülfsmitteln regelmässig nachweisbare *anatomische Veränderung* im Nervensystem zu Grunde. Durchaus ähnliche Anfälle, wie bei der echten Epilepsie, treten zwar nicht selten auch bei verschiedenen anatomischen Erkrankungen des Gehirns (Geschwülsten, Syphilis u. s. w.) auf, sie sind dann aber nur als ein *Symptom* einer andersartigen Erkrankung aufzufassen und werden daher als *„epileptiforme Anfälle"* von den echt epileptischen Anfällen unterschieden.

Die eigentlichen *Ursachen* der Epilepsie sind uns völlig unbekannt. Man kennt nur eine Anzahl von Umständen, welche das Auftreten der Krankheit begünstigen und daher als *prädisponirende* oder als *Gelegenheitsursachen* aufgefasst werden müssen. Unter diesen spielt die *hereditäre Beanlagung* zweifellos die grösste Rolle. Etwa in einem Drittheil der Fälle tritt die Epilepsie bei hereditär *neuropathisch belasteten Personen* auf, in deren Familie bereits Erkrankungen des Nervensystems einmal oder wiederholt vorgekommen sind. Denn die hereditäre Beanlagung zur Epilepsie ist keineswegs ausschliesslich in dem Sinne aufzufassen, dass in der Ascendenz der Kranken auch Fälle von echter Epilepsie nachweisbar sein müssen, sondern die Heredität zeigt sich in dem weiteren Sinne der ererbten *„allgemeinen nervösen Disposition"*.

Je genauere und sorgfältigere Nachforschungen man in dieser Beziehung anstellt, um so häufiger kann man in der Verwandtschaft der Kranken bereits vorgekommene nervöse Erkrankungen, theils wiederum echte Epilepsie, theils aber auch Geisteskrankheiten, Hysterie, allgemeine Nervosität u. dgl. nachweisen. Wie bekannt, findet man in derartigen „nervösen Familien" neben wirklich kranken Mitgliedern nicht selten andere, welche sich blos durch gewisse psychische Eigenthümlichkeiten und Absonderlichkeiten, und endlich auch solche, welche sich durch eine aussergewöhnliche und hervorragende, freilich oft einseitige Begabung auszeichnen. Einen gewissen Einfluss auf die Entstehung von Epilepsie, wie auch anderer nervöser Erkrankungen, soll die *Blutsverwandtschaft der Eltern unter einander* haben. Doch kommt dieser Umstand jedenfalls nur in sehr vereinzelten Fällen in Betracht. Etwas mehr Bedeutung hat vielleicht die *Trunksucht der Eltern;* namentlich soll wiederholt die Beobachtung gemacht sein, dass im Zustande der Trunkenheit vom Vater gezeugte Kinder später epileptisch geworden sind.

Ueber die Bedeutung der sonst noch angenommenen ursächlichen Momente ist ein entscheidendes Urtheil schwer zu fällen. *Alkoholische Excesse* haben gewiss nur in seltenen Fällen eine Bedeutung für das Zustandekommen der Epilepsie (in Frankreich soll die Krankheit verhältnissmässig häufig bei Absynthtrinkern vorkommen). Von *Excessen in venere* ist ein derartiger Einfluss noch weniger wahrscheinlich. Ausserdem ist zu beachten, dass die in den genannten Beziehungen Ausschweifenden nicht selten gerade neuropathisch beanlagte Individuen sind. Die *Syphilis* steht mit der *echten* Epilepsie in keinem unmittelbaren Zusammenhange. Wenn im Verlaufe der Syphilis epileptiforme Convulsionen auftreten, so sind sie, wie wir gesehen haben, ein *Symptom*, welches von einer durch die Lues hervorgerufenen anatomischen Gehirnerkrankung (s. S. 443) abhängt. *Körperliche* und *geistige Ueberanstrengungen, wiederholte Gemüthsaffecte*, gewisse *allgemeine körperliche Zustände* (Anämie und ein schlechter Ernährungszustand auf der einen, Vollblütigkeit auf der anderen Seite) und namentlich *acute fieberhafte Krankheiten*, wie Scharlach, Masern, gastrische Erkrankungen, können zuweilen den *Ausbruch* der Epilepsie begünstigen; eine unmittelbare ursächliche Bedeutung haben sie alle (wenn man von der *symptomatischen* Epilepsie bei abgelaufener Encephalitis absieht) jedoch niemals. Hervorzuheben ist noch, dass der erste Anfall der Krankheit sich nicht selten unmittelbar an eine starke *psychische Erregung*, namentlich an einen heftigen *Schreck* anschliesst. Doch ist wahrscheinlich auch in diesen Fällen der Schreck nur die *veranlassende* Ursache, welche bei

bereits bestehender Veranlagung zur Erkrankung den Anfall hervorruft. Auch hat man sich hierbei vor Verwechselungen der echten Epilepsie mit der convulsiven Form der Hysterie (s. d.), welche sehr häufig nach einem Schreck entsteht, zu hüten.

Zuweilen lässt sich ein Zusammenhang zwischen der Epilepsie und einem vorangegangenen *Trauma des Kopfes* (Verletzungen des Schädels durch Fall, Stoss, Hieb u. dgl.) nachweisen, indem sich zuweilen einige Zeit nach der Verletzung Anfälle einstellen, welche in der Art ihres Auftretens vollkommen echt epileptischen Anfällen entsprechen („*traumatische Epilepsie*"). Doch ist es auch in diesen Fällen nicht gerechtfertigt, von einer echten Epilepsie zu sprechen. Denn hierbei handelt es sich um irgend welche unmittelbare oder mittelbare anatomische Läsionen der Grosshirnrinde, von welchen aus, freilich auf bis jetzt unbekanntem Wege, die Reizung der motorischen Rindencentra (s. u.) geschieht. Nicht selten zeigen die epileptiformen Anfälle hierbei auch insofern eine besondere Eigenthümlichkeit, als die Krämpfe einseitig oder in einem einzelnen Gliede beginnen, entsprechend dem Sitze der Verletzung in der gegenüberliegenden Gehirnhälfte.

Eine besondere Erwähnung verdient endlich noch die „*Reflexepilepsie*". Man bezeichnet mit diesem Namen solche Erkrankungen, in welchen die einzelnen Krampfanfälle allem Anscheine nach *reflectorisch* von irgend einer Körperstelle aus hervorgerufen werden. Vorzugsweise hat man nach *traumatischen Läsionen peripherer Nervenstämme* (steckengebliebene Splitter, Narben u. a.) das Auftreten epileptischer Anfälle beobachtet, welche verschwanden, nachdem die reflexerregende Ursache entfernt war. Auch *Neubildungen an den Nerven*, ferner *Fremdkörper* und *entzündliche Processe im Ohre*, *Darmparasiten*, endlich *Erkrankungen der Sexualorgane* bei Frauen scheinen in seltenen Fällen auf reflectorischem Wege epileptische Anfälle hervorrufen zu können. Immerhin muss wahrscheinlich auch hierbei eine besondere Veranlagung des Nervensystems zur Erkrankung angenommen werden und man darf auch die Reflexepilepsie nicht ohne Weiteres mit der genuinen Epilepsie in eine Linie stellen. Ueberhaupt bedarf die ganze Lehre der „Reflexepilepsie" durchaus einer erneuten Bearbeitung. In früherer Zeit sind so häufig Verwechselungen mit *hysterischen* („*traumatisch-hysterischen*") *Anfällen* vorgekommen, dass wir selbst geneigt sind, an dem Vorkommen einer wirklichen Reflex-*Epilepsie* überhaupt zu zweifeln.

Sowohl die traumatische, als auch die „Reflexepilepsie" ist vielfach der Gegenstand *experimenteller Untersuchungen* geworden. Brown-Séquard hat durch sehr zahlreiche Versuche gezeigt, dass man Ka-

ninchen durch Verletzungen am verlängerten Mark, am Rückenmark und an den peripheren Nerven, namentlich am Ischiadicus, künstlich epileptisch machen kann. Einige Zeit nach der Operation treten bei den Versuchsthieren spontane Krampfanfälle auf, welche sich später eine lange Zeit hindurch häufig wiederholen und durch Reizung eines gewissen Hautbezirks, der sogenannten „epileptogenen Zone", auch willkürlich jeder Zeit hervorgerufen werden können. Von besonderem Interesse ist dabei die von BROWN-SÉQUARD gemachte Beobachtung, dass die Nachkommen der auf diese Weise künstlich epileptisch gemachten Thiere zuweilen an spontanen epileptischen Anfällen litten. WESTPHAL vermochte bei Meerschweinchen eine künstliche Epilepsie durch *Schläge auf den Schädel* hervorzurufen. Unmittelbar nach dem Schlage entstanden bei den Thieren allgemeine Convulsionen, welche bald wieder vollständig vorübergingen. In der Folgezeit traten aber wiederholt von Neuem epileptiforme Anfälle auf. Als anatomische Ursache dieser Zustände glaubte WESTPHAL die kleinen Blutungen auffassen zu können, welche in dem oberen Halsmark und im verlängerten Mark der Versuchsthiere gefunden werden.

Uebrigens haben alle diese und andere, noch später zu besprechende Versuche, so interessant sie an sich sein mögen, zum Verständniss der echten genuinen Epilepsie gar Nichts beigetragen. In Bezug auf diese bleibt uns einstweilen nichts Anderes übrig, als eine *angeborene*, ihrem Wesen nach uns noch völlig unbekannte *abnorme Veranlagung des Gehirns* und insbesondere seiner motorischen Rindencentren anzunehmen.

**Symptomatologie und Krankheitsverlauf.** Die klinischen Erscheinungen der Epilepsie sollen in der Weise geschildert werden, dass wir zunächst eine Beschreibung der einzelnen *Formen des epileptischen Anfalls* geben und hieran die Besprechung des Gesammtverlaufs der Krankheit anschliessen.

1. Der *ausgebildete epileptische Anfall* wird der besseren Uebersicht wegen gewöhnlich in mehrere Stadien eingetheilt. Das *erste* derselben ist das *Stadium der Vorläufer* oder nach dem gewöhnlich noch jetzt gebrauchten alten GALEN'schen Ausdruck das Stadium der *epileptischen Aura* (aura = Hauch). Nicht selten *fehlt* zwar die Aura vollständig, so dass der eigentliche Krampfanfall ganz plötzlich ohne alle Vorboten beginnt. In vielen anderen Fällen sind aber die Prodromalsymptome sehr deutlich ausgesprochen und wiederholen sich oft in der gleichen, merkwürdig regelmässigen Weise bei jedem einzelnen Anfalle, wogegen die verschiedenen Fälle von Epilepsie unter einander die grösste Mannigfaltigkeit in Bezug auf die besonderen Erscheinungen der Aura zeigen.

Am zweckmässigsten unterscheidet man *verschiedene Formen der Aura*, je nachdem die hier auftretenden nervösen Erscheinungen in sensiblen, motorischen, vasomotorischen oder in psychischen Symptomen bestehen. Am häufigsten kommt jedenfalls die *sensible Aura* vor. Sie besteht in eigenthümlichen Parästhesien, welche in einem Arme, einem Beine, zuweilen auch in der Herz- oder in der Magengegend beginnen und von hier meist „nach dem Kopfe zu aufsteigen". Dass diese Parästhesien den Kranken wirklich wie ein „Hauch", ein Anblasen vorkommen, ist selten. Die von der epigastrischen Gegend ausgehende Aura ist zuweilen mit einem starken subjectiven Oppressions- und Angstgefühl, manchmal auch mit Uebelkeit und Erbrechen verbunden. An die sensible schliesst sich die *sensorielle Aura* an, bei welcher Symptome im Gebiete der Sinnesnerven auftreten. Manchmal haben die Kranken unangenehme *Geruchsempfindungen*, welche sie mit irgend welchen bestimmten Gerüchen vergleichen. Auch eine *Geschmacksaura* kommt vor, ist aber sehr selten. Viel häufiger ist eine *optische Aura*, bestehend in subjectiven Farben- und Lichterscheinungen (zuerst tritt gewöhnlich eine Roth-Empfindung auf), in einem scheinbaren Grösserwerden oder Kleinerwerden der gesehenen Objecte oder endlich in wirklichen Gesichtshallucinationen, in dem Sehen von allerlei menschlichen oder thierischen Gestalten u. dgl. Auch eine *Gehörsaura* ist nicht sehr selten; sie tritt als ein plötzliches Gefühl von Taubheit auf einem Ohre auf, oder in der Form mannigfacher subjectiver Gehörsempfindungen (Pfeifen, Brummen, Rauschen u. s. w.).

Die *motorische Aura* zeigt sich in leichten prodromalen Zuckungen, welche im Kopfe, im Gesichte, in einem Arme oder Beine auftreten. Auch motorisch-aphatische Störungen können den epileptischen Anfall einleiten und endlich auch Reizerscheinungen im Gebiete der glatten Muskulatur (Würgbewegungen, Stuhlgang u. dgl.). Auf anfänglichen *vasomotorischen Erscheinungen* beruhen diejenigen Fälle, in welchen die Aura in subjectiven Kälte- oder Hitzegefühlen, häufig verbunden mit einer ausserordentlichen Blässe oder einer auffallenden Röthe im Gesichte oder in den Händen, besteht. Auch ein allgemeines Frostgefühl, der Ausbruch von Schweiss, starkes Herzklopfen u. dgl. können als epileptische Aura vorkommen.

Als *psychische Aura* endlich bezeichnet man diejenigen Anfangserscheinungen, welche in Schwindel, Benommenheit oder in sonstigen ausgesprochenen *Bewusstseinsstörungen* bestehen. Namentlich geht dem epileptischen Anfall zuweilen eine auffallende psychische Unruhe und Erregung vorher. Uebrigens ist zu bemerken, dass nicht selten

verschiedene Formen der Aura gleichzeitig mit einander vereinigt vorkommen.

Die *Dauer* der epileptischen Aura beträgt zuweilen nur wenige Augenblicke. In anderen Fällen hält sie so lange an, dass die Kranken, welche aus Erfahrung das Bevorstehen des Anfalls wissen, noch Zeit haben, sich hinzulegen oder gewisse sonstige prophylactische Maassregeln (s. u.) vorzunehmen. Selten kann die Aura, namentlich die psychische Form derselben, auch Stunden und Tage lang anhalten. Zuweilen geht die Aura vorüber, ohne dass sich an dieselbe der eigentliche epileptische Anfall anschliesst; gewöhnlich folgt aber auf die Aura das *zweite Stadium des Anfalls,* das Krampfstadium.

Das *Krampfstadium des epileptischen Anfalls* beginnt fast stets plötzlich. Ist keine oder nur eine ganz kurze Aura vorhergegangen, so stürzt der Kranke mit einem Male zu Boden, meist vornüber, seltener auf die Seite oder auf den Hinterkopf. Das *Bewusstsein ist völlig erloschen*, jede Empfindung hat aufgehört, so dass sich die Kranken beim Hinstürzen zuweilen nicht unbeträchtliche Verletzungen zuziehen. Der von einigen Kranken im Beginn des Anfalls ausgestossene laute „*epileptische Schrei*“ fällt bereits in das Stadium der vollständigen Bewusstlosigkeit.

Der Krampfanfall beginnt mit einer kurzdauernden Periode der allgemeinen *tonischen Muskelcontraction.* Der Kopf ist gewöhnlich nach hinten gebogen, die Zähne sind fest auf einander gepresst, der Rumpf ist opisthotonisch gekrümmt, die Extremitäten sind gestreckt, nur die Finger sind gewöhnlich über den eingeschlagenen Daumen gebeugt. Da auch die Athemmuskeln an dem Krampfe theilnehmen, so steht die Respiration still, und bald stellt sich in Folge davon eine stark cyanotische Färbung des anfänglich blassen Gesichts ein. Dieser allgemeine tonische Krampf dauert gewöhnlich nur kurze Zeit, $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute. Auf ihn folgt die zweite Periode des Krampfanfalls, die Periode der *klonischen Krämpfe*; die *Gesichtsmuskeln* werden in der heftigsten Weise hin und her gezerrt, die *Augäpfel* rollen hin und her oder zeigen zeitweise eine conjugirte Abweichung nach der einen Seite hin, die *Zunge* wird krampfhaft vorgestreckt und wieder zurückgezogen, der *Kopf* schlägt heftig gegen die Unterlage, *Arm-*, *Bein-* und *Rumpfmuskeln* sind beständig der Sitz der heftigsten, stossweise sich folgenden Zuckungen. Die *Pupillen* werden, wahrscheinlich meist nach einer rasch vorübergehenden Verengerung, während des Krampfstadiums sehr weit und sind völlig *reactionslos.* Der *Puls* ist etwas, aber nicht erheblich beschleunigt; die *Körpertemperatur* ist normal oder nur um wenige Zehntel eine

Grades erhöht. Die *Hautreflexe* sind unmittelbar nach dem Krampfanfall noch erloschen, die *Sehnenreflexe* meist etwas erhöht, doch zuweilen ebenfalls abgeschwächt oder fehlend. Nicht selten erfolgt während des Anfalls ein unfreiwilliger Abgang von Stuhl, Harn und bei Männern zuweilen auch eine Ejaculatio seminis. *Verletzungen* des Körpers während der heftigen Krämpfe kommen häufig vor, insbesondere *Bissverletzungen der Zunge*. In Folge der starken venösen Stauung entstehen nicht selten kleine *Blutungen* in den Conjunctivae, in der Gesichtshaut u. a.

Das Krampfstadium dauert gewöhnlich mehrere Minuten. Dann hören die Zuckungen, häufig nach einem tiefen seufzenden Athemzuge, auf, und es folgt das dritte Stadium, das Stadium des *postepileptischen Comas*. Der Kranke bleibt bewusstlos, aber die Respiration wird ruhig und die Cyanose verschwindet. Das Coma geht allmählich in Schlaf über, welcher mehrere Stunden lang währen kann. In anderen Fällen dauert aber dieses Stadium nur sehr kurze Zeit, so dass sich die Kranken auffallend rasch von ihrem Anfall wieder erholen. Nicht selten bestehen jedoch mehrere Tage lang deutliche *Nachwehen des Anfalls*. Die Patienten haben Kopfschmerzen, fühlen sich matt und angegriffen, sind psychisch verstimmt und reizbar. In den *Muskeln*, namentlich am Rumpfe, hinterlässt der Krampf häufig für einige Zeit recht heftige *Schmerzen*. Zuweilen bleibt nach dem Anfall eine *leichte Parese* eines Gliedes oder einer Körperhälfte zurück, welche aber in den Fällen von reiner Epilepsie rasch wieder verschwindet. In dem ersten, nach dem Anfall entleerten *Harn* findet man oft, aber keineswegs immer, einen geringen *Eiweissgehalt*, zuweilen auch einige hyaline Cylinder. Nicht selten besteht auch eine Zeit lang nach dem Anfall ausgesprochene *Polyurie*.

2. *Die leichteren, rudimentären Formen des epileptischen Anfalls. Petit mal.* Ausser den soeben geschilderten heftigen Krampfanfällen (dem „*grand mal*“) kommen bei der Epilepsie auch sehr häufig leichtere Anfälle von sogenanntem *petit mal* vor. Dieselben bestehen zuweilen nur in einem rasch vorübergehenden *Schwindel*, einer leichten *Ohnmachtsanwandlung*, oder auch in einem kurzen Bewusstseinsverlust („*absence*“), ohne dass es aber hierbei zu motorischen Reizerscheinungen kommt. Auch diesen leichteren Anfällen geht zuweilen eine Aura vorher, zuweilen fehlt dieselbe. Wiederholt hat man beobachtet, dass die Patienten mitten in irgend einer Thätigkeit (beim Sprechen, Kartenspielen, Klavierspielen) plötzlich eine Pause machen, einen Moment lang wie abwesend vor sich hinstarren und dann mit einem Male wieder in ihrer Beschäftigung fortfahren, als ob nichts vorgefallen wäre. In an-

deren Fällen setzen die Patienten während dieser kurzen Bewusstseinspausen ihre Thätigkeit fort. Wenn sie z. B. auf der Strasse befallen werden, gehen sie mechanisch weiter, schlagen hierbei aber einen verkehrten Weg ein oder gehen in ein fremdes Haus hinein, bis sie plötzlich zu sich kommen und sich zu ihrer eigenen Verwunderung an einem ganz ungewohnten Orte wiederfinden. Auch die Fälle von *„plötzlichem Einschlafen“* sind fast alle zur Epilepsie zu rechnen. Von den leichten Schwindelanfällen bis zu den ausgebildeten epileptischen Krämpfen kommen alle möglichen Uebergänge vor. Nicht selten sinken die Kranken bewusstlos zu Boden, es kommt aber nur zu einigen leichten Zuckungen im Gesicht oder in den Armen, und nach wenigen Minuten sind die Patienten wieder bei völliger Besinnung.

3. *Die epileptoiden Zustände (die epileptischen Aequivalente).* Während die Anfälle des petit mal sich meist als rudimentäre Formen des typischen epileptischen Anfalls darstellen, indem dieselben in einer einfachen Abschwächung des Bewusstseins oder auch zuweilen gleichzeitig in leichten motorischen Reizerscheinungen bestehen, tritt bei den epileptoiden Zuständen der Charakter des typischen epileptischen Anfalls ganz in den Hintergrund. Nur das anfallsweise Auftreten der Störung und ihr häufig nachweisbarer Zusammenhang mit typischen epileptischen Anfällen haben zu der Erkenntniss der zweifellosen Hinzugehörigkeit dieser Zustände zu der Epilepsie geführt. Von der grössten praktischen Wichtigkeit sind die *„psychisch-epileptischen Aequivalente“* (SAMT). Theils unmittelbar im Anschluss an echte epileptische Anfälle (*„postepileptisches Irresein“*), theils auch in selbständiger Weise treten Anfälle psychischer Störung ein. Dieselben zeigen sich als Zustände vollkommener psychischer Verwirrtheit, in welchen die Kranken die verkehrtesten Handlungen begehen, sich entkleiden, scheinbare Diebstähle begehen, ins Wasser springen, Feuer anlegen u. dgl. Ausser diesen *„epileptischen Dämmerzuständen“* kommen auch Anfälle mit *heftiger psychischer Erregung* vor, verbunden mit Angstvorstellungen, schreckhaften Hallucinationen und einer davon abhängigen maniakalischen Erregung, welche nicht selten zu einer aggressiven Thätlichkeit gegen die Personen der Umgebung führt. Bei jugendlichen Individuen beobachtet man als psychisch-epileptisches Aequivalent zuweilen eigenthümliche Zustände, in denen die Kinder in läppischer Weise umherlaufen, alle möglichen Gegenstände zusammentragen, auffallende combinirte Bewegungen machen u. dgl. Fast immer ist nach der Rückkehr des Bewusstseins die *Erinnerung an das Geschehene* vollkommen fehlend oder nur sehr unvollständig. — Auf alle die zahlreichen wichtigen Einzelheiten dieser Erscheinungen

und auf ihre grosse *forensische Bedeutung* können wir hier nicht näher eingehen und müssen in dieser Beziehung auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen.

Als seltenere Formen der epileptoiden Anfälle sind noch die *epileptischen Schweisse* (EMMINGHAUS) zu erwähnen, d. h. ohne Veranlassung entstehende heftige Schweissausbrüche bei Epileptikern, theils mit, theils ohne gleichzeitige Bewusstseinsstörung, ferner epileptische *Zitteranfälle* (FÉRÉ) u. dgl. mehr.

**Gesammtverlauf der Krankheit.** In der grossen Mehrzahl der Erkrankungen beginnt die Epilepsie *vor dem 30. Lebensjahre.* Häufig treten die ersten Anfälle schon in der Jugend auf, ja zuweilen schon in den ersten Lebensjahren. Von den „Zahnkrämpfen“ der Kinder sind manche, wie die Folgezeit lehrt, epileptischer Natur. Nur selten zeigt sich das erste Auftreten der Krankheit erst im späteren Alter.

Ueber die *Häufigkeit der Anfälle* lässt sich durchaus keine allgemeine Regel aufstellen, da die einzelnen Fälle hierin die grössten Verschiedenheiten zeigen. Es giebt Personen, welche in ihrem ganzen Leben nur drei oder vier epileptische Anfälle in Zwischenräumen von 10—15 Jahren haben, während in der Regel die Anfälle sich etwa alle paar Wochen oder alle paar Monate wiederholen. In schweren Fällen können die Anfälle sogar täglich auftreten. Sehr häufig beobachtet man gewisse Schwankungen des Verlaufs, so dass die Krankheit Perioden mit häufiger wiederkehrenden Anfällen zeigt, auf welche dann wieder längere anfallsfreie Pausen erfolgen. Tritt in schweren Fällen von Epilepsie ein Zustand ein, in welchem die Anfälle sich während mehrerer Tage sehr häufig wiederholen und die Kranken gar nicht aus der Bewusstlosigkeit herauskommen, so bezeichnet man dies als *Status epilepticus* oder *État de mal.* Derartige, übrigens ziemlich seltene Zustände sind sehr gefährlich; oft erfolgt in ihnen der Tod, meist unter hoher Temperatursteigerung.

Das häufigere oder seltenere Auftreten der epileptischen Anfälle hängt zuweilen mit gewissen *äusseren Einflüssen* zusammen. *Alkoholische* und *sexuelle Excesse, psychische Erregungen, körperliche Ueberanstrengungen* u. dgl. üben fast immer einen merklichen schädlichen Einfluss aus. Eine möglichst gesunde, ruhige Lebensweise, der Aufenthalt in guter Landluft und im Gebirge wirken dagegen oft günstig ein. Bei Frauen hängt das Auftreten der Anfälle manchmal mit dem *Eintritt der Menstruation* zusammen. Nicht selten beginnt die Krankheit zur Zeit des ersten Erscheinens der Menses. Doch beobachtet man auch zuweilen, dass epileptische Zustände bei noch unentwickelten

Mädchen sich mit dem Eintritt der Pubertät bessern. Die *Gravidität* übt ihren Einfluss in verschiedener Weise aus: zuweilen werden die Anfälle während derselben häufiger, zuweilen aber auch seltener. Intercurrente sonstige Erkrankungen scheinen manchmal ebenfalls einen günstigen Einfluss auf die Häufigkeit der Anfälle auszuüben.

Von praktischer Bedeutung ist die Unterscheidung der *Epilepsia diurna* und der *Epilepsia nocturna*. Während bei vielen Kranken die Anfälle nur des Tages auftreten, kommen andererseits auch Fälle vor, in denen sich die epileptischen Zustände nur Nachts zeigen. Bei reiner Epilepsia nocturna kann die Krankheit, zumal wenn die Kranken allein schlafen, lange Zeit unbemerkt bleiben. Die Kranken haben des Morgens meist gar keine Erinnerung von den nächtlichen Anfällen. Gewöhnlich merken sie freilich an einem wüsten Gefühl im Kopfe, an gewissen, ihnen unerklärlichen Verletzungen am Körper (Zungenbiss u. dgl.) oder auch an der Unordnung des Bettes, dass etwas mit ihnen des Nachts vorgegangen sein muss. In einigen Fällen von nächtlicher Epilepsie erwachen die Kranken zuerst aus dem Schlafe, wahrscheinlich in Folge der epileptischen Aura, werden dann aber beim Eintritt des Krampfes von Neuem bewusstlos. Ausser der reinen Epilepsia nocturna und diurna, in denen die Anfälle *nur* des Tages oder *nur* Nachts auftreten, kommen häufig auch gemischte Formen vor.

Was das *Auftreten der einzelnen Formen* des epileptischen Anfalls betrifft, so beobachtet man hierin alle möglichen Combinationen. In manchen Fällen handelt es sich stets nur um die ausgebildeten epileptischen Convulsionen. Sehr oft kommen aber neben solchen in grösserer oder geringerer Häufigkeit Anfälle vom petit mal vor. Letztere können lange Zeit hindurch auch die einzige Aeusserung der Krankheit sein. Die epileptoiden Zustände fehlen häufig gänzlich, während bei anderen Epileptikern die psychischen Aequivalente in den Vordergrund des Leidens treten.

In der *Zeit zwischen den einzelnen Anfällen* zeigen viele Epileptiker ein in körperlicher und psychischer Beziehung völlig *normales* Verhalten. Freilich sind sie nicht selten etwas eigenthümliche, aufgeregte, nervös reizbare oder in anderen Fällen stumpfsinnige, geistig wenig regsame Individuen, doch trifft dies keineswegs immer zu. Viele Epileptiker, namentlich solche, deren Anfälle verhältnissmässig nur selten auftreten, sind in ihrem Berufe vollkommen tüchtig, und aus der Geschichte sind zahlreiche Beispiele bekannt, dass selbst hervorragende Personen an der Krankheit gelitten haben (z. B. Cäsar, Mahomed, Rousseau, Napoleon I. u. A.).

Vielfach hat man sich bemüht, gewisse „*körperliche Degenerationszeichen*“ an den Epileptikern aufzufinden. Benedikt nimmt auf Grund zahlreicher Messungen an, dass die Mehrzahl der Epileptiker *kraniometrische Anomalien* (Asymmetrie des Schädels, Makrocephalie, Scheitelsteilheit u. dgl.) zeigt. Ferner findet man bei Epileptikern nicht selten abnorme Bildungen an den Ohrmuscheln, an den Zähnen, Händen[1]) u. dgl. In der That scheinen alle derartigen Abweichungen bei nervös belasteten Personen häufiger aufzutreten, als bei den Abkömmlingen gesunder Familien.

Bei längerer Dauer der Krankheit und namentlich dann, wenn die Anfälle sehr häufig auftreten, macht sich oft — obgleich *keineswegs immer* — allmählich ein deutlicher Einfluss des Leidens auf das Gesammtverhalten der Kranken bemerkbar. Vorzugsweise treten die *psychischen Störungen* allmählich immer stärker hervor. Die Patienten werden schwachsinnig, ihr Gedächtniss nimmt ab und in einzelnen Fällen kann die Epilepsie schliesslich zu einem *terminalen Blödsinn* führen. In solchen Fällen leidet auch das körperliche Befinden nicht unbeträchtlich. Die Kranken magern ab, motorische Paresen, Tremor und sonstige andauernde cerebrale Störungen stellen sich ein.

Was die *Gesammtdauer der Epilepsie* betrifft, so muss man die Krankheit als eine *lebenslängliche* bezeichnen. Freilich kommt es keineswegs selten vor, dass die Anfälle aufhören und die Krankheit Jahre lange Pausen macht. Jedoch kann man sich niemals mit Sicherheit darauf verlassen, dass das Leiden endgültig erloschen ist, da aus irgend einem Anlass auch nach langer Unterbrechung wieder ein Anfall auftreten kann. Im Ganzen ist die mittlere Lebensdauer der Epileptiker kürzer, als diejenige gesunder Personen, zumal erstere nicht selten von hinzutretenden Erkrankungen (namentlich von chronischen Lungenleiden) befallen werden.

Die *Prognose* der Gesammtkrankheit ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst. Der einzelne epileptische Anfall ist an sich nur ausnahmsweise lebensgefährlich. Dass bei dem sogenannten Status epilepticus oft ein tödtlicher Ausgang eintritt, ist oben erwähnt. — Im Allgemeinen können jedenfalls diejenigen Epilepsien, bei denen die einzelnen Anfälle selten und nur in den milderen Formen auftreten, als die günstigeren bezeichnet werden. Doch ist die Möglichkeit plötzlicher Verschlimmerungen auch hier vorhanden. In Bezug auf die Unterscheidung der Epilepsia nocturna und diurna halten wir die erstere für die verhältnissmässig *leichtere* Form der Krankheit.

---

1) Wir sahen einen Epileptiker, welcher an jeder Hand *sechs* Finger hatte.

**Pathologische Anatomie und Physiologie der Epilepsie.** Schon aus dem klinischen Verhalten der echten Epilepsie, bei welcher die Kranken in den Zwischenzeiten zwischen den einzelnen Anfällen oft gar keine Abnormität darbieten, geht hervor, dass der Epilepsie keine andauernde gröbere anatomische Störung zu Grunde liegen kann. In der That ist der anatomische Befund in vielen Fällen von Epilepsie ein völlig negativer oder besteht in Veränderungen, denen nur eine nebensächliche Bedeutung zuerkannt werden darf (Osteosclerose der Schädelknochen, Verdickungen der Gehirnhäute u. dgl.). Handelt es sich um Epileptiker, welche ausgesprochene Demenzerscheinungen dargeboten haben, so sind meist atrophische Zustände der Hemisphären anzutreffen. MEYNERT hat die Angabe gemacht, dass man bei Epileptikern auffallend häufig Veränderungen des *Ammonshorns* finde: dieselben sind aber keineswegs regelmässig vorhanden und ihre etwaige Bedeutung ist völlig zweifelhaft.

Wenn wir somit einstweilen nur einen kommenden und wieder verschwindenden functionellen Reizzustand als Ursache des epileptischen Anfalls annehmen können, so fragt es sich, an welcher Stelle des Gehirns wir uns denselben zu denken haben und worin derselbe etwa bestehen könne. In Bezug auf die erste dieser beiden Fragen war man lange Zeit der Meinung, dass das *verlängerte Mark* als der eigentliche „Sitz der Krankheit“ aufgestellt werden müsse. Diese zuerst von SCHRÖDER VAN DER KOLK ausgesprochene Meinung erhielt eine Stütze vorzugsweise durch die experimentellen Untersuchungen von NOTHNAGEL, welcher bei Kaninchen in der Brücke eine bestimmte Stelle (ein „Krampfcentrum“) nachwies, deren Reizung stets das Auftreten allgemeiner Convulsionen zur Folge hat. Indessen ist diese Ansicht doch gegenwärtig von den meisten Pathologen verlassen, da klinische und experimentelle Thatsachen immer mehr und mehr darauf hinweisen, dass der Ausgangspunkt der epileptischen Krämpfe in der *Grosshirnrinde* zu suchen sei. In klinischer Beziehung spricht hierfür die stete Vereinigung der Convulsionen mit Bewusstseinsstörungen, ferner der Umstand, dass die leichteren und larvirten Formen der Epilepsie, deren naher Zusammenhang mit den epileptischen Krämpfen unzweifelhaft ist, fast alle ebenfalls ins psychische Gebiet fallen, dass in symptomatischer Hinsicht den epileptischen durchaus ähnliche Anfälle häufig sicher ihren Grund in *anatomischen Erkrankungen der Gehirnrinde* haben, und endlich, dass die Ausbreitung der Krämpfe über die einzelnen Muskelgruppen beim Menschen ebenso, wie bei der experimentellen Rindenepilepsie des Thieres (s. u.), der anatomischen Lage der einzelnen *motorischen Rindencentra* vollkommen entspricht (HUGHLINGS JACKSON). Beginnt der Krampf

z. B. in einem Facialis, so geht er von hier auf den Arm, dann erst auf das Bein über.

Auch das *Experiment* spricht zu Gunsten der Annahme des corticalen Ursprungs der epileptischen Anfälle. Von den verschiedensten Beobachtern (Hitzig, Ferrier, Albertoni, Luciani, Franck und Pitres u. A.) ist festgestellt worden, dass man durch elektrische Reizung der motorischen Rindengebiete bei Thieren epileptiforme Anfälle künstlich hervorrufen kann. In neuester Zeit hat namentlich Unverricht eine umfassende Experimentaluntersuchung an Hunden über diesen Punkt angestellt. Er fand, dass bei Reizung eines motorischen Centrums die Ausbreitung der Krämpfe von dem entsprechenden Muskelgebiet auf die anderen genau der anatomischen Lage der einzelnen Centra entspricht. Wird ein *Rindencentrum exstirpirt, so hören die Krämpfe in dem zugehörigen Muskelgebiete* sofort ganz auf, so dass also die Unversehrtheit der motorischen Rindencentra eine nothwendige Bedingung zum Zustandekommen epileptischer Anfälle ist. Ueber den näheren Weg, auf welchem die Erregung von einem Centrum zum anderen übergreift, ist noch nichts Sicheres bekannt. Wahrscheinlich schreitet die Erregung horizontal durch die Rinde fort.

Somit ist der *Ausgangsort* der Anfälle auch bei der menschlichen Epilepsie mit der grössten Wahrscheinlichkeit in der *Gehirnrinde* zu suchen. Die Erscheinungen der Aura sind ebenfalls auf Reizzustände der Rinde und zwar vorzugsweise der sensiblen Rindenbezirke (sensible Aura, optische Aura u. s. w.) zu beziehen. Der erste Ausgangspunkt der Reizung liegt wahrscheinlich meist in der motorischen Rindenregion selbst. Doch scheint es nicht unmöglich zu sein, dass zuweilen auch ein von den hinteren Rindengebieten aus sich entwickelnder Reizzustand secundär auf die vorderen motorischen Abschnitte der Rinde sich ausbreitet (Unverricht). Ueber die *Art und Weise*, wie die Erregung zu Stande kommt, fehlt aber bis jetzt fast jeder Aufschluss. Die früher namentlich auf Grund der Versuche von Kussmaul und Tenner, welche das Auftreten epileptiformer Convulsionen in Folge allgemeiner *Gehirnanämie* bewiesen, gemachte Annahme, dass auch die echt epileptischen Convulsionen auf einer zeitweise (vielleicht im Anschluss an einen Krampf der Gehirngefässe) eintretenden Gehirnanämie beruhen, ist nicht sicher erwiesen. Bei der experimentell erzeugten Epilepsie wird, wie Unverricht bei seinen Versuchen und Magnan bei der durch Absynth künstlich hervorgerufenen Thierepilepsie fand, die Gehirnrinde keineswegs auffallend anämisch.

**Diagnose.** Die Diagnose der Epilepsie kann meist ohne Schwierig-

keiten gestellt werden. Zu bedenken ist nur, dass epileptiforme Convulsionen auch als Symptom *anatomischer* Gehirnerkrankungen (Tumoren, Abscesse, multiple Sclerose, progressive Paralyse u. a.) auftreten können. Doch unterscheiden sich derartige Fälle durch das Verhalten der Patienten während der anfallsfreien Zwischenzeit und durch den weiteren Verlauf des Leidens meist leicht von der echten genuinen Epilepsie. Hervorzuheben ist auch, dass halbseitige oder nur auf einzelne Körpertheile beschränkte Krampfanfälle („JACKSON'sche Epilepsie", s. o. S. 369) meist nicht zur echten Epilepsie gehören, sondern als Symptome irgendwelcher umschriebener Rindenaffectionen auftreten. — Die Unterscheidung von hysterischen Anfällen (s. d.) ist meist nicht schwierig. Zu beachten ist neben dem *Gesammtbilde des Anfalls* vorzugsweise der vollkommene *Bewusstseinsverlust*, die *Weite* und *Reactionslosigkeit der Pupillen*, die anfänglich nicht selten vorhandene Blässe und die spätere *Cyanose* des Gesichts. Dieselben Momente sind es auch, welche vorzugsweise zur Entlarvung *simulirter epileptischer Anfälle* dienen. Bei den letzteren fehlen auch die für den echten epileptischen Anfall oft so charakteristischen Verletzungen, der *Zungenbiss* u. a.

**Therapie.** Wenn es auch kein Mittel giebt, welches eine sichere und dauernde Heilung der Epilepsie herbeizuführen im Stande ist, so kann man doch auf das Leiden in verschiedener Weise günstig einwirken, die Heftigkeit und die Häufigkeit der Anfälle vermindern und den Folgen derselben in mancher Beziehung vorbeugen.

Von grosser Wichtigkeit ist zunächst die *allgemein-diätetische Behandlung* der Epileptiker. Den Kranken ist jede zu grosse körperliche und geistige Anstrengung zu verbieten. Ausschreitungen im Essen und Trinken müssen vermieden werden, Alcoholica, starker Kaffee und Thee sind nur in mässiger Menge zu gestatten, auch dürfen die Kranken nicht zu viel rauchen. Die Diät sei einfach und reizlos, bestehe mehr aus vegetabilischer als aus animalischer Nahrung. Durch reine Pflanzennahrung und Milchdiät sollen in einzelnen Fällen bedeutende Besserungen erzielt sein. Im Sommer ist dem Patienten ein ruhiger Aufenthalt auf dem Lande oder im Gebirge zu empfehlen. Ausserdem ist noch die besondere *Körperconstitution* der Kranken zu berücksichtigen. Je nachdem es sich einerseits um schwächliche, anämische oder andererseits um vollblütige, corpulente Personen handelt, verordnet man entweder Eisenpräparate, kräftige Kost oder Entziehungskuren, Bitterwässer u. dgl.

Was die *Behandlung der Krankheit* selbst betrifft, so ist *causalen Momenten* nur in den seltenen Fällen Rechnung zu tragen, wo es sich

um eine *„Reflexepilepsie“* (s. o.) handelt. Die Excision alter Narben, die Entfernung von Fremdkörpern, in Fällen von traumatischer Epilepsie die Trepanation des Schädels sollen bei *einzelnen* Kranken dauernde Heilungen hervorgebracht haben. Bei der echten genuinen Epilepsie liegen aber derartige Momente, welche der causalen Behandlung einen directen Angriffspunkt gewähren, nicht vor. Hier muss man nach denjenigen Mitteln greifen, welche erfahrungsgemäss in symptomatischer Weise die Aeusserungen der Krankheit bessern.

Unter diesen Mitteln nimmt das zuerst von Locock im Jahre 1853 empfohlene *Bromkalium* unzweifelhaft den ersten Rang ein, so dass es in jedem schweren Falle von Epilepsie zunächst versucht zu werden verdient. Seine Wirksamkeit beruht wahrscheinlich auf einer directen Herabsetzung der Erregbarkeit der motorischen Rindencentra. Die Dosen des Bromkaliums müssen ziemlich gross sein. Man beginnt etwa mit 4—5 g *pro die,* steigt aber unter Umständen bis auf 8—10 g und noch mehr. Entweder verschreibt man Lösungen von 10,0—15,0 auf 150,0 Wasser oder Pulver zu 1—3 g, welche sich die Kranken selbst in einem Glase Wasser oder Zuckerwasser auflösen. Da das Bromkalium fast stets lange Zeit (Monate und Jahre hindurch) gebraucht werden muss, so empfiehlt es sich meist, dass die Patienten eine grössere Menge (½—1 Pfund) des Mittels kaufen und sich die verordneten Einzeldosen selbst abwiegen. Jede Dosis Bromkali soll stets mit ziemlich viel Wasser (½—1 Glas) genommen werden, da der Magen sonst leicht angegriffen wird. Die Gesammtdosis des Tages wird gewöhnlich in zwei oder drei Einzeldosen verabreicht. Doch kann man dieselbe auch in einer grösseren Wassermenge (Selterswasser) lösen lassen, welche allmählich im Laufe des Tages verbraucht werden muss. Ausser dem Bromkalium werden auch die anderen Bromsalze, *Bromnatrium* und *Bromammonium,* häufig angewandt. Sie haben den Vorzug, dass sie vom Magen oft besser vertragen werden, als das Bromkalium. Auch Combinationen der verschiedenen Bromsalze sind zweckmässig, so namentlich eine besonders von Erlenmeyer empfohlene Mischung von Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium im Verhältniss von 2:2:1.

Mit dem Bromgebrauche müssen die Kranken wenigstens Monate und mit einzelnen Unterbrechungen oft Jahre lang fortfahren, wenn ein Nutzen erzielt werden soll. Treten unangenehme Nebenerscheinungen (starke Bromacne, Muskelermüdung und Zittern, Herzschwäche, Verdauungsstörungen, Impotenz, psychische Depression) ein, so vermindert man die Dosis oder setzt das Mittel eine Zeit lang ganz aus. Das Entstehen der für manche Patienten sehr lästigen Brompusteln kann man

zuweilen durch gleichzeitige Darreichung von Solut. Fowleri verhüten. Tritt ein wesentlicher Nachlass der Anfälle ein, so setzt man allmählich die Dosis herab, um sie bei einer etwaigen neuen Verschlimmerung des Leidens wieder zu steigern.

Zu den übrigen, gegen die Epilepsie empfohlenen Mitteln greift man gewöhnlich nur dann, wenn die Bromsalze wirkungslos geblieben sind oder wenn irgend welche Umstände ein Aussetzen derselben wünschenswerth machen. Zu versuchen sind dann die *Radix Valerianae*, Pulver zu 0,5—2,0 mehrmals täglich oder Infuse von 15,0 – 20,0 auf 150,0 (ganz zweckmässig ist es auch, die mit Bromkali behandelten Patienten Abends 1—2 Tassen kalten Baldrianthee trinken zu lassen); ferner die *Belladonna* (Extr. Belladonnae, Fol. Belladonnae pulv. ana 1,0, Succi Liquir. q. s. ad pil. 100, täglich 2—6 Pillen in allmählich steigender Dosis) und das *Atropin* (Pillen zu 0,0005, 3—5 täglich); dann das *Zinkoxyd* in Dosen von 0,05 bis 0,2 (z. B. Zinci oxydati 0,05, Radix Valerianae 1,0, Extract. Belladonnae 0,05 M. f. pulvis, täglich 3 Pulver), endlich noch eine Reihe anderer Mittel, deren Wirkung aber zweifelhaft ist, wie *Curare, Hyoscin, Radix Artemisiae, Ammonium cupricosulfuricum, Argentum nitricum, Arsenik* u. a.

Die *elektrische Behandlung* scheint in einzelnen Fällen von Epilepsie einen günstigen Einfluss auszuüben und verdient daher zuweilen neben den anderen Mitteln versucht zu werden. Die Methode der Behandlung besteht in *vorsichtiger* Galvanisation am Kopfe und an den Sympathicis. Noch günstigere Resultate erzielt nicht selten eine sorgfältig geleitete *Kaltwasser-Behandlung.* Kalte Abreibungen des Körpers, Abends ausgeführt, sind den meisten Epileptikern nützlich, und unter Umständen empfiehlt es sich sehr, die Kranken im Sommer in eine geeignete Kaltwasser-Heilanstalt zu schicken.

Was die *Behandlung des epileptischen Anfalls* selbst betrifft, so braucht gewöhnlich ausser den sich von selbst ergebenden Vorsichtsmaassregeln gar nichts zu geschehen, da wir doch kein Mittel besitzen, den einmal begonnenen Anfall zu unterdrücken, und da, wie erwähnt, der Anfall selbst nur selten gefährlich ist. Manchmal lernen die Kranken selbst aus Erfahrung ein Mittel kennen, um den *Anfall noch während der Aura zu coupiren.* So z. B. giebt es Fälle, in denen ein festes Umschnüren oder starkes Reiben desjenigen Gliedes, von welchem die Aura ausgeht, den Anfall unterdrückt. Ferner sind mehrere Beobachtungen bekannt geworden, in denen das Verschlucken einer reichlichen Menge *Kochsalz* während der (gewöhnlich vom Epigastrium ausgehenden) Aura den Ausbruch des Anfalls verhütete. Eine unserer Patientinnen, bei welcher

der Anfall mit einem Gefühl von Tenesmus anfing, behauptete, die Krämpfe fast jedes Mal unterdrücken zu können, wenn sie Zeit und Gelegenheit fände, rasch ihrem Stuhldrange Folge zu leisten. Das früher häufig geübte Mittel, durch *Comprimirung der Carotiden* den Anfall zu hemmen, hat meist keinen Erfolg, BERGER empfiehlt im Beginne des Anfalls Inhalationen von *Amylnitrit*, von welchen er in mehreren Fällen Nutzen gesehen hat.

Beim sogenannten *Status epilepticus* ist am meisten der Gebrauch von Narcoticis zu empfehlen, namentlich *Inhalationen von Chloroform* oder *Aether*. Auch mit dem *Amylnitrit* kann ein Versuch gemacht werden.

## ANHANG.

### Die Convulsionen der Kinder (Eclampsia infantum).

Die Häufigkeit und praktische Bedeutung der Convulsionen im Kindesalter rechtfertigt es, derselben hier noch mit einigen Worten besonders zu gedenken.

Die alltägliche ärztliche Erfahrung lehrt, dass der kindliche Organismus offenbar zu Krämpfen eine besondere Disposition hat. Zu einem Theile beruht dies wohl auf einer *erhöhten allgemeinen Reflexerregbarkeit des kindlichen Gehirns.* So sieht man bei Kindern nicht selten Krämpfe aus bestimmten Anlässen auftreten, welche bei Erwachsenen nur ausnahmsweise dieselbe Erscheinung zur Folge haben. Im *Beginn acuter fieberhafter Krankheiten* (Pneumonie, Scharlach, Masern u. a.) werden Convulsionen bei Kindern nicht sehr selten beobachtet. Ferner treten nach *Indigestionen* (namentlich nach überreichlicher Nahrungsaufnahme), zuweilen aus Anlass des *Zahnens*, ferner bei der Anwesenheit von *Würmern* im Darmkanal Krämpfe auf, welche aller Wahrscheinlichkeit nach reflectorischen Ursprungs sind.

Die Bedeutung der scheinbar spontan bei Kindern in den ersten Lebensjahren auftretenden Krämpfe ist nicht immer leicht zu ermitteln. Häufig handelt es sich sicher um eine wirkliche *Epilepsie*, d. h. die Krämpfe sind der erste Ausbruch der auch im späteren Leben sich fortsetzenden Krankheit. In anderen Fällen liegt vielleicht eine anatomische Erkrankung des Gehirns vor. Wenn z. B. an das Anfangsstadium der acuten Poliomyelitis und Encephalitis der Kinder (siehe S. 288 und 424) denkt, so erscheint die Annahme nicht ganz unmöglich, dass manche Fälle, in denen die Kinder rasch „unter Krämpfen“ sterben, hierher zu rechnen sind. Anatomische Untersuchungen hierüber sind erst in sehr ungenügender Weise angestellt. Jedenfalls erscheint es uns

nicht befriedigend, das bei derartigen Erkrankungen gefundene „Oedema meningum", wie es nicht selten geschieht, als selbständige Krankheit und hinreichende Todesursache aufzufassen. In vielen Fällen, wo Krämpfe bei Kindern plötzlich auftreten und wieder für immer verschwinden, bleibt die Ursache derselben völlig unaufgeklärt. Die Erfahrung lehrt, dass namentlich *rhachitische Kinder* (vielleicht in Folge der Schädelrhachitis?) besonders oft von eclamptischen Anfällen heimgesucht werden.

Die *Symptome* der eclamptischen Anfälle sind im Ganzen denjenigen der epileptischen Anfälle entsprechend. Die Kinder bekommen einen starren Blick, verdrehen die Augen, im Gesicht, im Rumpfe und in den Extremitäten stellen sich tonisch-klonische Zuckungen ein. Solche Anfälle können sich mit geringen Unterbrechungen Tage lang wiederholen. Die Prognose ist dann, namentlich wenn es sich um schwächliche Kinder handelt, stets zweifelhaft, obgleich keineswegs vollkommen ungünstig. Ueber die Ursache und Bedeutung der Krämpfe entscheidet gewöhnlich erst der weitere Verlauf.

Die *symptomatische Behandlung* der Convulsionen besteht bei leichteren Fällen in der Anwendung von kalten Umschlägen auf den Kopf, in allgemeinen feuchten Einwicklungen der Kinder, in dem Legen von Senfteigen auf die Brust und die Waden, unter Umständen in der Application eines Klystiers (vielleicht mit etwas Essigzusatz) u. dgl. Folgen sich die Anfälle sehr häufig und in grosser Heftigkeit, so sind vorsichtige *Chloroformeinathmungen* (1/2 Esslöffel auf ein Taschentuch gegossen) auch bei kleineren Kindern oft mit grossem Vortheil anwendbar.

Im Uebrigen ist natürlich den etwa zu ermittelnden Ursachen Rechnung zu tragen. Bei den Krämpfen, welche, gewöhnlich bei etwas älteren Kindern, nach *Ueberladung des Magens* zuweilen eintreten, ist ein zur rechten Zeit gereichtes *Brech-* oder *Abführmittel* meist von der besten Wirkung.

## Zweites Capitel.

## **Chorea minor.**

(*Chorea St. Viti. Veitstanz.*)

**Aetiologie.** Während in früheren Jahrhunderten mit dem Namen *Chorea* (Tanz) vorzugsweise jene eigenthümlichen endemisch auftretenden und auf psychischer Ueberreiztheit und psychischer Ansteckung (Nachahmung) beruhenden Zustände der sogenannten „Tanzwuth", zu deren Heilung eine Wallfahrt nach den dem heiligen Veit geweihten Orten besonders erspriesslich sein sollte, bezeichnet wurden, versteht man gegen-

wärtig hierunter eine vollkommen scharf charakterisirte Krankheit, deren Hauptsymptom in dem Auftreten gewisser eigenthümlicher motorischer Reizerscheinungen besteht. Die nähere Bezeichnung Chorea *minor* geschieht im Gegensatz zu der früher sogenannten Chorea *major* oder *magna*, welche indessen keine eigentliche Krankheit *sui generis* darstellt, sondern eine Erscheinungsweise der Hysterie (s. d.), in manchen Fällen wahrscheinlich auch der Epilepsie ist.

Die Chorea minor ist vorzugsweise eine Krankheit des *jugendlichen Alters;* am häufigsten tritt sie bei Kindern zwischen 5 und 15 Jahren auf. Doch kommen nicht selten auch Fälle in früheren und in späteren Jahren vor. *Mädchen* werden entschieden etwas häufiger befallen, als Knaben. Eine *hereditäre Disposition zu Nervenkrankheiten* überhaupt spielt auch bei der Aetiologie der Chorea eine wenn auch nicht sehr grosse Rolle.[1])

Ueber die *Ursache* der Krankheit lässt sich in der Regel gar nichts Bestimmtes ermitteln. *Psychische Erregungen,* Schreck u. dgl. scheinen in einzelnen, aber doch immerhin seltenen Fällen den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen. Dass der *Nachahmungstrieb* bei gesunden Kindern, welche mit Chorea-Kranken verkehren, auch bei ersteren zu choreatischen Bewegungen führen kann, ist sicher. Doch fragt es sich, ob diese „imitatorische Chorea" wirklich als echte Chorea aufgefasst werden darf. Von grossem Interesse ist der Zusammenhang zwischen der Chorea und dem *acuten Gelenkrheumatismus.* Wenn auch die Angaben einiger Autoren, dass fast jeder acute Gelenkrheumatismus im Kindesalter eine Chorea zur Folge habe, sehr übertrieben ist, so ist doch das verhältnissmässig häufige Auftreten der Chorea im Anschluss an Gelenkrheumatismus eine sichere Thatsache. Auch bei Kindern, welche an leichteren chronisch-rheumatischen Beschwerden leiden, ferner bei Kindern mit *Klappenfehlern des Herzens* (sei es nach einem oder ohne einen vorhergegangenen Gelenkrheumatismus) wird die Chorea nicht selten beobachtet. Dass es sich hierbei um das Auftreten der

---

1) Eine besondere Krankheitsform ist die sogenannte *Chorea chronica hereditaria* oder HUNTINGTON'sche *Chorea.* Hierbei treten die choreatischen Bewegungen, welche an sich mit denen der gewöhnlichen Chorea völlig übereinstimmen, bei oft zahlreichen Mitgliedern derselben Familie (in mehreren Generationen) auf. Die ersten Erscheinungen zeigen sich selten vor dem 30sten Lebensjahre, meist erst im vorgerückteren Alter. Das Leiden bleibt bis zum Tode des Kranken bestehen und führt meist schliesslich zu geistigem Stumpfsinn. Die Krankheit hängt mit einer allgemeinen neuropathischen Constitution zusammen. Wiederholt ist auch Epilepsie in solchen Familien beobachtet worden. Einzelne Fälle chronischer Chorea im höheren Lebensalter können freilich auch ganz isolirt vorkommen.

Chorea im Anschluss an eine *Infectionskrankheit* handelt, ist vielleicht auch für die Auffassung der scheinbar spontanen Chorea nicht ohne Bedeutung.

Einen besonderen Einfluss auf die Entstehung der Chorea bei Frauen übt die *Gravidität* aus. Die *Chorea gravidarum* tritt namentlich bei Erstgebärenden auf, welche sich noch in verhältnissmässig jugendlichem Alter befinden.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Die Chorea beginnt meist allmählich und ohne besondere Vorboten. Doch gehen zuweilen der Krankheit auch *Prodromalerscheinungen* vorher, welche vorzugsweise in einer gewissen psychischen Verstimmung und Reizbarkeit, in einer Unlust zu geistiger Beschäftigung, in geringen rheumatoïden Schmerzen oder auch in leichten Störungen des Appetits und des Allgemeinbefindens bestehen.

Gewöhnlich sind aber die eigenthümlichen *motorischen Störungen* das erste Symptom, welches die Aufmerksamkeit der Kranken oder ihrer Eltern auf sich zieht. In den verschiedensten Muskelgebieten des Körpers treten unwillkürliche Bewegungen auf, welche die Kranken nicht unterdrücken können. In allen Theilen des Körpers erfolgen abwechselnd bald hier, bald da, bald nur in einem Körpertheil, bald gleichzeitig in mehreren, bald in rascher Aufeinanderfolge, bald von längeren Pausen der Ruhe unterbrochen, einzelne Zuckungen und unfreiwillige complicirtere Bewegungen. Sind die *Gesichtsmuskeln* mit ergriffen, so bemerkt man von Zeit zu Zeit ein Runzeln der Stirn oder ein Verziehen des Mundes. Bei starker Chorea der Gesichtsmuskeln, wie sie in schweren Fällen gewöhnlich vorhanden ist, machen die Patienten oft die bizarrsten Grimassen, zum Theil mit eigenthümlichem Affectausdruck (Lachen, Zorn u. dgl.). Auch die *Augen* betheiligen sich zuweilen an den unfreiwilligen Bewegungen, werden hin und her bewegt, geschlossen und wieder geöffnet. Die *Pupillen* sind häufig erweitert. Sollen die Patienten die *Zunge* herausstrecken und still halten, so wird dieselbe nicht selten unwillkürlich wieder in den Mund zurückgezogen oder seitlich verschoben. Bei starker Chorea der Zunge kann sogar die *Sprache* merklich gestört sein. Sie erfolgt stossweise und ist undeutlich. Selbst in den *Kehlkopfmuskeln* sind choreatische Bewegungen beobachtet worden. In den *Armen* ist die Chorea oft am stärksten. Dieselben werden gedreht, gebeugt, gehoben, auf den Rücken gelegt, kurz in jeder nur möglichen Weise bewegt. Die *Rumpfmuskeln* sind in den leichteren Fällen meist nur wenig betheiligt. Bei schwerer Chorea wird aber auch der ganze Körper bewegt: die Kranken richten sich auf, legen sich wieder hin, drehen sich

auf die Seite u. s. w. Auch in den *Beinen* ist die Chorea meist weniger stark, als in den Armen und im Gesicht. Doch sieht man geringere Bewegungen in denselben sehr häufig: Vorsetzen des Fusses, Heben desselben auf die Spitze, Beugen der Knie u. dgl. Im Allgemeinen ist es für die Chorea charakteristisch, dass die abnormen motorischen Reize meist gleichzeitig eine grössere Anzahl von Muskeln betreffen, wodurch alle möglichen *combinirten Bewegungseffecte* entstehen, und dass ferner die choreatischen Bewegungen zum grossen Theil nicht kurze Zuckungen sind, sondern in ihrem Ablauf eine entschiedene Aehnlichkeit mit willkürlichen Bewegungen haben.

Die Heftigkeit der Bewegungen unterliegt in den verschiedenen Fällen grossen Schwankungen. Im Anfange ist die Chorea oft so gering, dass sie von ungeübten Augen gar nicht bemerkt wird. Viele Kinder werden im Beginn der Erkrankung in der Schule ungerecht bestraft, weil sie schlecht schreiben oder unruhig sitzen. Manche Erkrankungen an Chorea bleiben leicht, so dass die Zuckungen niemals einen stärkeren Grad erreichen. In anderen Fällen sind die Reizerscheinungen zwar heftiger, die Patienten können aber doch wenigstens allein stehen und gehen. Bei den schwersten Erkrankungen endlich ist die Chorea so heftig, dass der ganze Körper beständig in grösster Unruhe ist. Die Kranken werfen sich im Bett umher, Arme und Beine sind der Sitz immerwährender heftig schleudernder Bewegungen. Die Nahrungsaufnahme ist in hohem Maasse erschwert, der Schlaf gestört, so dass die Kranken körperlich in kurzer Zeit sehr herunterkommen.

Auch in jedem einzelnen Falle schwankt die Stärke der choreatischen Bewegungen zu verschiedenen Zeiten. Sind die Kranken vollkommen ruhig sich selbst überlassen, so sind die Zuckungen gewöhnlich am schwächsten. Jede psychische Erregung steigert dieselben. Sobald die Kranken sich beobachtet wissen, sobald sie willkürliche Bewegungen machen sollen, sobald man sich mit ihnen unterhält, wird der Zustand meist bedeutend schlimmer. Andererseits ist freilich auch eine gewisse Beeinflussung der Bewegungen durch den Willen möglich. Zuweilen werden die Kranken auch ruhiger, wenn man den völlig unterstützten Körper sanft festhält u. dgl. Im *Schlaf* hören die choreatischen Bewegungen meist ganz auf.

Während zuweilen die gesammte willkürliche Muskulatur befallen ist, sieht man in anderen Fällen nicht selten eine Beschränkung der Krankheit auf gewisse Muskelgebiete. Sehr häufig ist vorzugsweise *eine Körperhälfte* (namentlich oft die linke) betroffen (*Hemichorea*); in der anderen Körperhälfte finden dabei gar keine oder nur viel geringere un-

willkürliche Bewegungen statt. Dass die Muskeln des Gesichtes und der oberen Extremitäten oft stärker befallen sind, als die Muskeln des Rumpfes und der Beine, ist schon erwähnt.

Die geschilderte Bewegungsstörung ist oft das einzige oder wenigstens das allein hervorstechende Symptom der Chorea. Lähmungserscheinungen sind fast niemals vorhanden und die Kraft der Muskeln ist gut erhalten. Sogar das *Ermüdungsgefühl* fehlt meist auffallender Weise trotz der beständigen Bewegungen. Nur in wenigen Fällen von echter Chorea sahen wir wirkliche Paresen der Muskeln, z. B. eines Armes, oder bei Hemichorea auch eine leichte Hemiparesis derselben Seite. Die *Sensibilität* ist vollkommen normal. Die *Reflexe* bieten keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar. Die Sehnenreflexe fanden wir meist normal, seltener auffallend schwach oder auch ein wenig gesteigert. Zuweilen, aber keineswegs immer, sind einzelne Punkte der *Wirbelsäule gegen Druck auffallend empfindlich.* Die Complicationen der Chorea mit *Gelenkaffectionen* und *Herzklappenfehlern* sind schon oben erwähnt. Mit der Diagnose der letzteren muss man aber etwas vorsichtig sein, da erfahrungsgemäss accidentelle Herzgeräusche und geringe Arhythmien der Herzthätigkeit gerade bei Choreatischen nicht selten vorkommen. Die *Körpertemperatur* ist trotz der beständigen Muskelzuckungen nicht erhöht, ebenso wenig der *Harnstoffgehalt* des Urins.

Geringe *Abnormitäten im psychischen Verhalten* der Patienten werden häufig beobachtet. Die Kranken sind oft unartig, verdriesslich, launenhaft, unfähig zu geistiger Anstrengung, reizbar und zum Weinen geneigt. Stärkere Störungen und eine dauernde Abnahme der Intelligenz sind aber fast niemals zu befürchten.

Der *Gesammtverlauf* der Chorea erstreckt sich oft auf mehrere Monate. Doch kommen auch leichtere Erkrankungen vor, welche schon nach einigen Wochen zur Heilung gelangen, während es andererseits sehr langwierige Fälle giebt, welche beinahe ein Jahr und noch länger dauern können. Schwankungen in der Heftigkeit der Chorea, theils von selbst eintretend, theils von äusseren Anlässen abhängig, treten oft ein. Auch wenn die Krankheit scheinbar vollständig erloschen ist, muss man auf die Möglichkeit eines *Recidivs* gefasst sein. Ein wiederholtes Auftreten der Chorea innerhalb mehrerer Jahre, wobei es schwer zu entscheiden ist, ob es sich um Recidive oder um neue Erkrankungen handelt, ist ebenfalls häufig beobachtet worden. Die langdauernde Chorea zeigt in der Regel einen verhältnissmässig geringeren Grad der Krankheitserscheinungen, während andere sehr heftig auftretende Erkrankungen

in verhältnissmässig kurzer Zeit wieder verschwinden. Bei Erwachsenen haben wir jedoch einige Fälle von ziemlich schwerer Chorea gesehen, welche sehr chronisch verliefen und schliesslich *stationär* zu werden schienen (s. oben Anmerkung auf S. 482).

Der *Ausgang* der Krankheit ist in der Regel ein *günstiger*. Doch kommen immerhin einzelne schwere Fälle vor, in denen ein *tödtliches Ende* eintritt. Dann zeigen die choreatischen Bewegungen die grösste Heftigkeit. Die Kranken werden mit Vehemenz im Bett umhergeworfen, können fast nichts geniessen und sind vollkommen schlaflos. Wir selbst sahen bisher drei Fälle, welche Mädchen von 14—17 Jahren betrafen und innerhalb der ersten 2—3 Krankheitswochen zum Tode führten, zwei unter den Zeichen der allgemeinen Erschöpfung und des Collapses, der dritte in Folge zahlreicher brandig werdender Hautverletzungen, die trotz aller nur möglichen Vorsichtsmaassregeln entstanden waren.

**Wesen der Krankheit.** In den bisher pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen von echter Chorea hat sich durchaus kein Befund ergeben, dem eine sichere Bedeutung zugeschrieben werden kann. Bei den von uns oben erwähnten drei Kranken ergab die Section ein in Bezug auf das Centralnervensystem völlig negatives Resultat. Man muss daher zur Zeit die Chorea noch als eine „*Neurose*“ bezeichnen, d. h. als eine Krankheit, für deren functionelle Störungen uns noch keine anatomische Unterlage bekannt ist. Dass die Affection vorzugsweise ein motorisches Gebiet des Nervensystems betreffen muss, ergiebt sich aus den Symptomen der Krankheit von selbst. Welches besondere motorische Gebiet dies aber ist, darüber lassen sich bis jetzt nur Vermuthungen aufstellen. Indessen erscheint es doch im allerhöchsten Grade wahrscheinlich, dass der eigentliche *Sitz* der Chorea im *Gehirn* zu suchen sei. Hierfür spricht vor Allem das häufige Vorkommen einer halbseitigen Chorea, ferner die häufige Vereinigung der Chorea mit leichten psychischen Störungen und endlich der Umstand, dass choreatische („choreiforme“) Bewegungen als einzelnes *Symptom* bei unzweifelhaften Gehirnkrankheiten auftreten können (z. B. bei der Hemichorea posthemiplegica). Ob aber die motorischen Rindengebiete vorzugsweise befallen sind oder andere motorische Gebiete, darüber ist jede Entscheidung zur Zeit noch unmöglich. Ebenso erscheint uns die öfter ausgesprochene Vermuthung, dass es sich bei der Chorea um leichtere *embolische Processe* handele, noch durchaus als unerwiesen und sogar als höchst unwahrscheinlich. Dass die Beziehung der Chorea zum acuten Gelenkrheumatismus vielleicht auch einen Hinweis auf die Natur der ersteren enthält, ist schon oben erwähnt.

**Diagnose.** Die Diagnose der Chorea ist fast immer sehr leicht, meist sogar auf den ersten Blick zu stellen. Die motorischen Reizerscheinungen bei der Athetose, der Paralysis agitans, bei den verschiedenen Formen des Tremors (Tremor senilis, alcoholicus, saturninus, mercurialis u. s. w.) unterscheiden sich durch ihre Eigenart leicht von den choreatischen Bewegungen. Ebenso fällt es nicht schwer, die symptomatischen choreatischen Bewegungen bei anderweitigen Gehirnleiden von der echten idiopathischen Chorea zu unterscheiden.

**Prognose.** Die Prognose der gewöhnlichen Chorea ist, wie erwähnt, fast stets eine günstige, wenn auch der Verlauf der Krankheit oft ein sehr langwieriger ist. Auf die Möglichkeit von Recidiven ist schon oben hingewiesen. Zweifelhaft ist die Prognose nur in den schwersten Fällen acuter Chorea, welche den Allgemeinzustand der Kranken in kurzer Zeit sehr herunterbringen.

**Therapie.** Auch bei leichter Chorea ist es durchaus nothwendig, die Kinder nicht in die Schule gehen zu lassen, sondern sie zu Hause zu behalten, um sie vor allen unnützen psychischen Erregungen, vor Neckereien u. dgl. zu bewahren. Ist die Chorea nicht sehr stark, so brauchen die Kinder nicht das Bett zu hüten. Auch mässige Bewegung im Freien ist ihnen dann zuträglich. In den schweren Fällen von Chorea sind geeignete Vorsichtsmaassregeln (Kissen, gepolsterte Bettwände) zu treffen, um die Kranken vor körperlichen Verletzungen zu schützen.

Unter den gegen die Chorea empfohlenen Medicamenten nehmen der *Arsenik* und das *Antipyrin* die erste Stelle ein. Namentlich dem ersteren kommt allem Anscheine nach oft eine günstige Einwirkung zu. Man verordnet die *Solutio Fowleri*, von welcher täglich 2—3 mal zuerst 5, dann in allmählich steigender Dosis 8—10 Tropfen *in Wasser* gegeben werden. Bei kleinen Kindern unter 6 Jahren wird die Dosis etwas geringer genommen. Handelt es sich um anämische Kinder, so kann die Sol. Fowleri mit Tinctura ferri pomata vereinigt werden, bei grosser Unruhe und Schlaflosigkeit auch mit narkotischen Mitteln. Auch das *Antipyrin* (in Dosen von 0,5—1,0 mehrmals täglich) hat bei schwerer Chorea zuweilen einen entschiedenen Nutzen. Man giebt es namentlich auch in solchen Fällen, welche mit Rheumatismus zusammenhängen. Ausserdem kann man noch, namentlich wenn die zuerst genannten Mittel erfolglos bleiben, *Bromkalium* in grösseren Dosen (3,0—5,0 und mehr pro die) versuchen. Gerade bei schwerer acuter Chorea sahen wir von grösseren Dosen Bromkali mehrmals unzweifelhaften Nutzen. Von den zahlreichen übrigen empfohlenen Präparaten erwähnen wir noch das

*Zincum oxydatum, Zincum valerianicum, Argentum nitricum* und *Cuprum sulfuricum.* Die Wirksamkeit aller dieser Mittel ist zweifelhaft und sie werden daher gegenwärtig nur noch selten angewandt. Von Riess ist neuerdings der Gebrauch des *Physostigmins* (etwa 1—2 mg täglich, am besten in subcutanen Injectionen) empfohlen worden. Mit der Darreichung von *Narcoticis* bei der Chorea sei man *vorsichtig!* Obgleich neuerdings wiederholt das *Chloralhydrat* gegen schwere Chorea empfohlen ist, wissen wir doch andererseits auch von üblen Folgen dieses Mittels.

Von günstiger Einwirkung und in den meisten Fällen von Chorea leicht anwendbar ist eine milde *hydrotherapeutische Behandlung.* Lauwarme Bäder, nasse Einwicklungen und leichte Abreibungen mit Wasser von 18—22° R. sind daher sehr empfehlenswerth.

Auch die *elektrische Behandlung* kann versucht werden. Man wendet schwache Galvanisation am Kopfe (in der Gegend der motorischen Centra) oder Galvanisation am Rückenmark an. Sind Druckpunkte an der Wirbelsäule vorhanden, so soll die Behandlung derselben mit der Anode besonders wirksam sein. Doch sind die Erfolge der elektrischen Behandlung überhaupt selten sehr in die Augen fallend.

Bei der *Chorea gravidarum,* welche zuweilen in sehr heftiger Form auftritt, kommen die genannten Mittel ebenfalls in Betracht. Bleiben dieselben wirkungslos, so muss in schweren Fällen zur *künstlichen Frühgeburt* geschritten werden. Nach derselben tritt, wie wir selbst in einem Falle gesehen haben, zuweilen ein rasches Nachlassen der Erscheinungen ein. — Bei der chronischen (hereditären) Chorea ist eine besondere Beeinflussung der Erscheinung meist unmöglich.

## ANHANG.

### Chorea electrica. Paramyoclonus (Myoclonie).

An dieser Stelle mögen noch zwei andere Krankheitsformen mit vorwiegenden motorischen Reizerscheinungen Erwähnung finden, über deren Bedeutung man zur Zeit noch kein ganz sicheres Urtheil abgeben kann.

**Chorea electrica.** Unter diesem Namen beschrieb Henoch eine Form der Chorea bei *Kindern,* die sich von der gewöhnlichen Chorea minor durch die an einzelnen Muskeln (besonders des Nackens und der Schultern) auftretenden viel kürzeren, *blitzartigen Zuckungen* unterscheidet. Die Zuckungen sollen den Eindruck machen, als wenn die Muskeln durch einzelne galvanische Schläge in Zuckung versetzt würden.

Sie treten in ziemlich langen Zwischenräumen von ca. 3—5 Minuten auf. — Dieselbe Bezeichnung „Chorea electrica" ist auch einer eigenthümlichen Krankheit gegeben worden, welche in der Lombardei endemisch sein soll, zuerst von Dubini beschrieben wurde und daher auch unter dem Namen der „Dubini'schen Krankheit" bekannt ist. Auch hier treten plötzliche Muskelzuckungen auf, zuerst gewöhnlich in einem Arm, dann aber allmählich auf alle übrigen Extremitäten übergreifend. Nach mehreren Wochen oder Monaten treten aber Lähmungen und Muskelatrophien auf, angeblich nicht selten auch epileptiforme Convulsionen und Fieber. Etwas Näheres über die anatomischen Veränderungen ist nicht bekannt.

**Paramyoclonus multiplex.** Dieser Name wurde zuerst von Friedreich für einen von ihm beobachteten Krankheitsfall gebraucht, bei welchem es sich um clonische Krämpfe in symmetrischen Muskelgruppen (an den Armen und Beinen) handelte, die anfallsweise ohne Bewusstseinsstörung auftraten. Daneben fand sich noch eine beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe. Derartige Fälle sind später noch in ziemlich grosser Anzahl beschrieben worden, ohne dass es aber gelungen wäre, ein einheitliches Krankheitsbild aufzufinden, welches die Berechtigung zur Aufstellung einer besonderen Krankheitsart gäbe. Wir selbst können uns nach dem, was wir selbst gesehen haben, und nach dem in der Literatur Mitgetheilten nicht von der Vermuthung losmachen, dass mindestens ein *grosser Theil* der unter dem Namen „Paramyoclonus" oder „Myoclonus" beschriebenen Fälle zur Hysterie (s. d.) gehört.

## Drittes Capitel.

## Paralysis agitans.

(*Schüttellähmung. Maladie de Parkinson.*)

**Aetiologie.** Ueber die Ursachen der zuerst von Parkinson unter dem Namen *„Shaking palsy"* im Jahre 1817 beschriebenen, ziemlich häufigen Krankheit ist erst Weniges bekannt. Gewöhnlich entsteht das Leiden ganz allmählich, ohne dass sich irgend eine Veranlassung nachweisen lässt. Fast immer sind es *ältere Personen*, die befallen werden; vor dem 35.—40. Lebensjahre ist die Krankheit sehr selten. Das *Geschlecht* scheint keinen erheblichen Einfluss auf die Entwicklung des Leidens auszuüben. Eine hereditäre Disposition zu nervösen Erkrankungen ist zwar zuweilen nachzuweisen, doch spielt dieselbe bei der Paralysis agitans jedenfalls eine geringere Rolle als bei manchen anderen

Neurosen (Epilepsie u. a.). Als besondere *Veranlassungsursachen* hat man zuweilen beobachtet: *Erkältungen*, heftige *Gemüthsbewegungen*, *traumatische Einflüsse* (Stoss, Fall, Verletzungen u. dgl.). Berger berichtet zwei Fälle, bei welchen die ersten Erscheinungen der Krankheit im *Anschluss an eine acute Erkrankung* (Typhus abdominalis) auftraten.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** *Zwei Symptome* sind es hauptsächlich, welche die Paralysis agitans charakterisiren: erstens eigenthümliche, in der Form von *Zitterbewegungen* auftretende motorische Reizerscheinungen und zweitens ein Zustand von *Steifigkeit und dauernder Verkürzung in gewissen Muskeln*, welche zu einer Reihe eigenartiger Bewegungsstörungen führt.

Das *Zittern* ist meist das erste Symptom, auf welches die Kranken aufmerksam werden. Dasselbe beginnt gewöhnlich in den Händen, und zwar vorzugsweise in der *rechten Hand*, greift von hier allmählich auf den Arm und das Bein derselben Seite, dann auf den anderen Arm und das andere Bein über, so dass schliesslich in ausgebildeten Fällen der ganze Körper von den Zitterbewegungen erschüttert wird. Die Form des Zitterns ist eine sehr charakteristische. Es handelt sich um rasche *gleichmässige oscillatorische Bewegungen* bald von geringeren, bald von stärkeren Excursionen. Am stärksten ist der Tremor gewöhnlich in den Händen und Armen. Der Daumen und die halb gebeugten Finger zeigen dabei eine Bewegung, welche der Bewegung beim Spinnen oder beim Pillendrehen ähnlich ist. Im Vorderarme sind es gewöhnlich rasch sich folgende Beuge- und Streckbewegungen, doch ist es stets schwer, die dabei betheiligten Muskeln näher festzustellen. Von dem Zittern des Rumpfes bleibt es oft fraglich, ob es einen selbständigen Ursprung hat, oder blos in Folge der Miterschütterung des ganzen Körpers durch die Zitterbewegungen der Arme und Beine entsteht. Die früher von Charcot gemachte Angabe, dass der *Kopf* und die *Gesichtsmuskeln* sich niemals am Zittern betheiligen, hat nicht allgemeine Gültigkeit. Andere Beobachter und wir selbst sahen wiederholt selbständige Zitterbewegungen des Kopfes. Von den Gesichtsmuskeln scheint vorzugsweise die Muskulatur des Kinnes vom Zittern befallen zu werden.

Das Zittern bei der Paralysis agitans ist ein *fast continuirliches*. Zwar hört es nicht selten in einem Gliede für einen Moment auf, um dann aber alsbald wieder von Neuem zu beginnen. Je ruhiger die Kranken sich verhalten und je ungestörter sie sind, desto geringer wird die Heftigkeit der Zitterbewegungen. Werden die Kranken psychisch erregt, fangen sie an zu sprechen, werden sie beobachtet, so wird das

Zittern sofort stärker und kann so heftig werden, dass der ganze Körper in die heftigste Erschütterung geräth. Active Bewegungen verstärken das Zittern nicht. Man beobachtet im Gegentheil häufig, dass bei starken willkürlichen Anspannungen der Muskeln, z. B. beim Heben von Gewichten, beim festen Drücken mit den Händen u. dgl., das Zittern nachlässt.

Fast noch charakteristischer, als das Zittern, ist das zweite Hauptsymptom der Paralysis agitans, die eigenthümliche *Muskelrigidität*. Schon im *Gesicht* macht sich meist eine eigenthümliche Spannung der Muskeln bemerkbar; dasselbe erhält dadurch oft einen starren Ausdruck, die mimischen Ausdrucksbewegungen sind geringer, als bei gesunden Menschen. Der *Kopf* erhält allmählich fast immer eine nach vorn geneigte Stellung. Ja, nach langjähriger Krankheitsdauer kann das Kinn vollständig gegen das Brustbein angedrückt sein. Auch im *Rumpfe* und in den *Extremitäten* führt die allmählich eintretende Muskelsteifigkeit zu eigenthümlichen und für die Krankheit äusserst charakteristischen Haltungen. Der Rumpf ist nach vorn übergebeugt, die Arme sind dem Rumpfe anliegend und in den Ellenbogengelenken gebeugt, die Finger namentlich in den Metacarpalgelenken gebeugt, der Daumen ist gegen die Finger wie beim Schreiben gestellt oder auch eingeschlagen, die Beine sind in den Knien etwas eingeknickt. Die beistehende Abbildung (Fig. 51), welche nach der Photographie eines lange Zeit in der Leipziger Klinik von uns beobachteten Kranken angefertigt ist, giebt die pathognomonische Körperstellung der Kranken mit Paralysis agitans sehr deutlich wieder.



Fig. 51.
Charakteristische Haltung des Körpers bei Paralysis agitans (eigene Beobachtung).

Die Muskelsteifigkeit tritt auch der Ausführung vieler Bewegungen hemmend entgegen. Namentlich sind alle *Bewegungen des Rumpfes sehr beträchtlich erschwert.* Bei weit vorgeschrittener Krankheit können sich die Kranken, wenn sie im Bette liegen, nicht allein aufrichten. Da

ihre Muskelkraft an sich aber meist noch gut ist (s. u.), so bedürfen sie blos einer leichten Handhabe, um sich selbst daran in die Höhe zu ziehen. Dagegen ist das Umlegen von einer Seite auf die andere im Bett den Kranken oft ganz unmöglich. In schweren Fällen müssen dieselben daher oft Nachts mehrmals umgelagert werden, zumal das längere ruhige Liegen in derselben Körperlage ihnen eine grosse innere Unruhe verursacht. Sitzen die Kranken, so können sie nicht allein aufstehen, weil es ihnen unmöglich ist, die zum Aufstehen nothwendige Vorwärtsbewegung des Rumpfes auszuführen. Kommt man ihnen hierbei aber nur etwas zu Hülfe, so können sie aufstehen und nun allein gehen und sogar rasch laufen. Da aber der Schwerpunkt ihres Körpers in Folge der Stellung desselben nach vorn gerückt ist und da die Kranken ihren Rumpf nicht genügend nach rückwärts bewegen können, so gerathen sie beim Gehen sehr leicht „in Schuss" und können dann nicht eher willkürlich stillhalten, als bis sie an irgend einen feststehenden Gegenstand oder eine Wand gelangt sind und sich hier entgegenstemmen können. Giebt man einem Kranken, bei dem die Vorwärtsbiegung und Steifigkeit des Rumpfes bereits einen höheren Grad erreicht hat, einen leichten Stoss nach vorn, so muss er, um nicht zu fallen, vorwärts laufen. Man bezeichnet diese Erscheinung als *Propulsion.* Ein Stoss nach hinten, wodurch der Schwerpunkt des Körpers nach hinten gerückt wird, bringt einen derartigen Kranken sehr leicht zum Fallen, weil der Versuch, rückwärts zu laufen, meist misslingt. Die Kranken machen einige rasche Schritte rückwärts (*Retropulsion*), fallen aber doch gewöhnlich hin, wenn sie nicht gehalten und passiv wieder in die richtige Körperstellung gebracht werden. Beide Erscheinungen, die *Propulsion* und die *Retropulsion*, sind von Charcot als *„Zwangsbewegungen"* im strengen Sinne des Wortes (vgl. S. 62) aufgefasst. Wir sind aber auf Grund mehrfacher Beobachtungen davon überzeugt, dass diese Symptome sich *stets* einfach aus den rein *mechanischen Verhältnissen der Verschiebung des Körperschwerpunktes* erklären lassen. Dass viele Kranke mit Paralysis agitans die Neigung haben, beim Gehen ihre Arme auf den Rücken zu legen, beruht auch darauf, dass hierdurch der Schwerpunkt des Körpers etwas nach hinten verrückt wird.

In den *Extremitäten* sind die Bewegungen verhältnissmässig weniger gestört, als im Rumpfe. Doch kann man auch hier eine gewisse *Langsamkeit* und *Steifigkeit der Bewegungen* oft beobachten. Die Kraft der Muskeln kann lange Zeit gut erhalten bleiben, in manchen Fällen sind aber schliesslich auch deutliche *Paresen* vorhanden. Namentlich tritt eine leichte *Ermüdbarkeit der Muskeln* oft schon in frühen Stadien der

Krankheit ein. — Die auffallend geringe Lebhaftigkeit der mimischen Bewegungen in den *Gesichtsmuskeln* ist schon erwähnt. Auch die *Augenmuskeln* scheinen manchmal an der Steifigkeit theilzunehmen, so dass es den Kranken beim Lesen schwer fällt, die einzelnen Zeilen mit den Augen rasch zu verfolgen und den Blick von dem Ende einer Zeile zum Beginn der nächstfolgenden abzulenken.

Das Symptom der Muskelsteifigkeit ist, wie gesagt, für die Paralysis agitans fast noch charakteristischer, als das Zittern. Es scheinen sogar, wie wir selbst gesehen haben, Erkrankungen vorzukommen, in denen, wenigstens eine Zeit lang, die eigenthümliche Körperstellung der Kranken ausgebildet ist, während das Zittern fehlt, also Fälle, welche man als *Paralysis agitans sine agitatione* bezeichnen könnte. Alle übrigen Nervenfunctionen bleiben bei der gewöhnlichen Paralysis agitans vollständig normal. Die *Sensibilität* ist niemals gestört; nur gewisse schmerzhafte Sensationen, namentlich in den Schultern, kommen zuweilen im Beginn der Krankheit vor. Die *Reflexe*, die *Harnentleerung* u. s. w. zeigen keine auffallenden Störungen. Ob die *cephalischen* und *psychischen Symptome,* welche in einzelnen Fällen von Paralysis agitans beobachtet sind, wirklich direct von der Krankheit abhängen oder zufällige Complicationen sind, muss bei ihrer grossen Seltenheit zweifelhaft bleiben. Bemerkenswerth ist noch, dass viele Kranke an einem *starken subjectiven Wärmegefühl* leiden. Die innere Körpertemperatur ist normal; dagegen soll die *peripherische Temperatur* oft etwas erhöht sein. Auch eine Neigung zu starkem *Schwitzen* kommt zuweilen vor.

Der *Gesammtverlauf* der Krankheit ist ein sehr chronischer; das Leiden kann Jahrzehnte lang dauern. Von den ersten Anfängen an entwickelt es sich in langsamem Fortschreiten allmählich immer stärker und stärker. Grössere Schwankungen in der Intensität der Symptome kommen selten vor, wohl aber zeitweilige lange dauernde scheinbare Stillstände des Leidens. *Heilungen* sind bis jetzt niemals beobachtet worden. Der schliessliche tödtliche Ausgang wird nicht durch das Leiden als solches herbeigeführt, sondern erfolgt durch intercurrente Krankheiten oder durch den endlich eintretenden allgemeinen Marasmus. Auch die grosse Unbeholfenheit der Patienten kann gefährlich werden. Der oben abgebildete Kranke fand in seinem Heimathsorte dadurch einen traurigen Tod, dass er mit dem Gesicht in eine Wasserpfütze fiel, sich nicht wieder aufrichten konnte und ertrank!

**Wesen der Krankheit.** Ueber das eigentliche Wesen der Paralysis agitans ist nichts bekannt. Da es sich um eine rein motorische Störung handelt, so muss auch der Sitz der Krankheitsveränderungen an irgend

einer Stelle des motorischen Systems gesucht werden. Die *pathologisch-anatomische* Untersuchung hat bisher im Nervensystem auch bei sorgfältiger mikroskopischer Durchforschung durchaus keine sicher nachweisbaren Veränderungen ergeben. Wir müssen daher gestehen, dass uns sogar Zweifel aufgestiegen sind, ob man überhaupt ohne Weiteres ein Recht habe, die Paralysis agitans für eine Affection des *Nervensystems* zu halten, oder ob nicht vielleicht die Krankheit ein rein *muskuläres* Leiden sei? Es wäre jedenfalls nicht unmöglich, dass abnorme Vorgänge in den Muskeln selbst das Zittern und die tonische Contractur derselben hervorrufen. Doch fehlen, wie gesagt, bis jetzt alle Anhaltspunkte zur Entscheidung dieser Frage, welche wir hiermit wenigstens in Anregung gebracht haben wollen.

**Diagnose.** Die Diagnose der *Paralysis agitans* ist in allen typischen Fällen leicht und sicher zu stellen, wenn man die geschilderten Eigenthümlichkeiten des Zitterns, die charakteristische Haltung des ganzen Körpers und die gewöhnliche am Rumpfe am meisten ausgesprochene Steifigkeit der Muskeln in Betracht zieht. Die Differential-Diagnose zwischen der Paralysis agitans und der multiplen Herdsclerose, auf welche früher viel Gewicht gelegt wurde, macht jetzt, wo man die Eigenthümlichkeiten beider Krankheiten näher kennen gelernt hat, fast niemals Schwierigkeiten. Abgesehen schon von der Art des Zitterns, welches bei der Paralysis agitans auch in der Ruhe fortdauert und den ausgesprochen oscillatorischen Charakter hat, während es bei der multiplen Sclerose (s. d.) fast immer ein reines Intentionszittern darstellt, zeigt auch das Gesammtbild der beiden Krankheiten die grössten Verschiedenheiten.

**Therapie.** Wie schon aus dem oben Gesagten hervorgeht, hat die Therapie bis jetzt kein Mittel gefunden, auf die Krankheit in erheblicher Weise einzuwirken. Die Behandlung kann sich daher in den meisten Fällen auf rein diätetische Maassnahmen beschränken. Lauwarme protrahirte *Bäder*, leichte *Massage* der Muskeln können wohlthuend wirken. Von *inneren Mitteln* scheint das zuerst von Erb empfohlene *Hyoscin* den am meisten lindernden und beruhigenden Einfluss auszuüben. Man giebt es am besten in der Form von subcutanen Injectionen und zwar muss man stets mit sehr kleinen Dosen anfangen, da sonst sehr unangenehme Nebenerscheinungen (Schwindel, Kopfweh u. dgl.) eintreten. Man injicirt in einer wässrigen Lösung $1/3$—$1/2$ mg (Lösung von Hyoscinum muriaticum 0,01 : 10,0, $1/3$—$1/2$ Pravaz'sche Spritze). Wird das Hyoscin gut vertragen, so kann man vorsichtig mit der Dosis steigen. Ausserdem kann man *Arsenik*, *Ergotin*, *Brom-*

*kalium, Curare, Physostigmin* u. a. versuchen. Die *Elektricität* kann höchstens in frischen Fällen einige Besserung bewirken. In einigen Fällen soll die *Nervendehnung* im Stande gewesen sein, das Zittern nicht unbedeutend zu verringern. Doch würden wir nach dem, was wir davon gesehen haben, nicht zu der Operation rathen.

## Viertes Capitel.
## Athetosis.

Im Jahre 1871 beschrieb der amerikanische Neurologe HAMMOND unter dem Namen *Athetosis* (*ἄϑετος* = ohne feste Stellung) eine eigenthümliche Form motorischer Reizerscheinungen, welche sich von allen übrigen unfreiwilligen Bewegungen, von den epileptiformen, den choreatischen u. a. Zuckungen in charakteristischer Weise unterscheidet. Die *Athetose-Bewegungen* (vgl. S. 61) bestehen in oft, sehr complicirten und wunderlichen Bewegungen, durch welche der betroffene Körpertheil in eine beständige Unruhe versetzt wird. Sind die *Gesichtsmuskeln* (gewöhnlich das untere Facialisgebiet) und die *Kaumuskeln* befallen, so verdrehen und verziehen die Kranken fortwährend ihr Gesicht und ihren Mund; ist die *Zunge*, wie wir es in einem Falle gesehen haben, betheiligt, so ist die Sprache undeutlich und erschwert. Sind die *Nackenmuskeln* ergriffen, so wird der Kopf gewöhnlich nach hinten oder nach einer Seite gezogen und in der verschiedensten Weise gedreht und gewendet. Am meisten charakteristisch sind aber die Athetose-Bewegungen in der *Hand* und in den *Fingern*. Hier beobachtet man ein unaufhörliches Spreizen, Strecken, Beugen, Ueber- und Durcheinander-Bewegen der Finger, welche hierdurch in die seltsamsten Stellungen gerathen. Die umstehenden Abbildungen können zur Veranschaulichung einiger derartigen Stellungen dienen (s. Fig. 52). Aus der Art der Bewegungen geht hervor, dass die Mm. interossei vorzugsweise betheiligt sein müssen. Sehr häufig entsteht in Folge der immerwährenden Dehnungen, welchen die Bandapparate der Fingergelenke ausgesetzt sind, schliesslich eine derartige Schlaffheit und Lockerung derselben, dass die Finger Hyper-Extensionsbewegungen ausführen können, welche ein Gesunder überhaupt nicht nachzuahmen im Stande ist. Die *Armmuskeln* sind meist nur in geringerem Grade an der Athetose betheiligt. Auch in den *unteren Extremitäten* ist die Affection in der Regel schwächer, als in den oberen. Doch kommen ganz analoge Bewegungen, wie in den Fingern, auch an den *Zehen* vor.

Obgleich die Bewegungen im Allgemeinen *continuirlich* stattfinden,

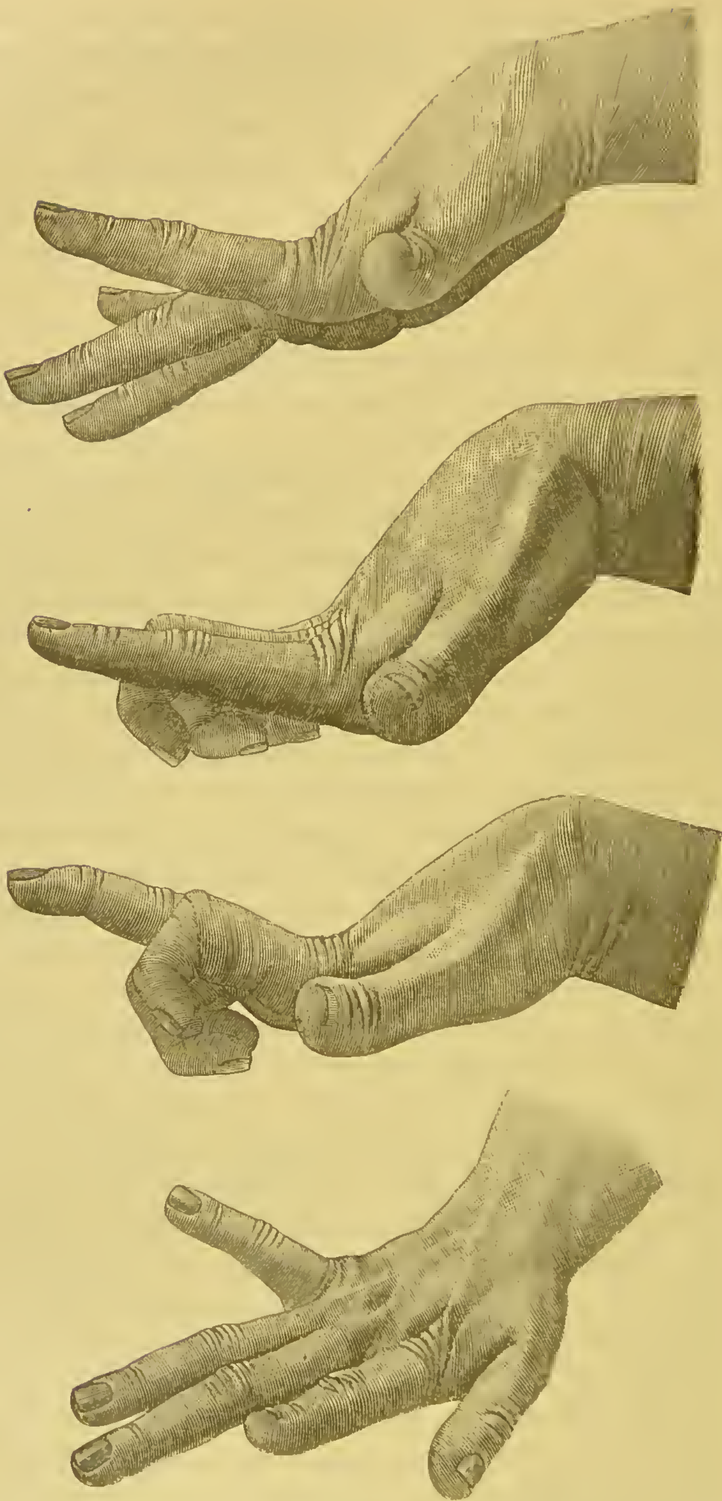


Fig. 52.
Beispiele der Stellung der Finger bei Athetose-Bewegungen (eigene Beobachtung).

so kommen doch Schwankungen ihrer Intensität häufig vor. Namentlich nehmen sie bei psychischen Erregungen der Kranken fast immer zu. Im *Schlafe* hören sie gewöhnlich auf, doch sind auch Fälle bekannt, wo sie in geringerem Grade auch im Schlafe fortgedauert haben. Bei willkürlichen Bewegungen werden sie meist schwächer, doch kann andererseits auch eine Verstärkung derselben unter der Form von Mitbewegungen auftreten.

Was das Vorkommen der Athethose-Bewegungen betrifft, so muss man eine *symptomatische* und eine echte *idiopathische Athetose* unterscheiden.

Die *symptomatische Athetose* ist als Theilerscheinung bei verschiedenen sonstigen Nervenleiden beobachtet worden. Die ersten von HAMMOND mitgetheilten Beobachtungen betrafen zum grössten Theile Kranke mit Epilepsie, schwereren Psychosen u. dgl. Bei weitem am häufigsten treten aber die Athetose-Bewegungen als *posthemiplegische Reizerscheinung* (Chorea posthemiplegica, besser *Hemiathetosis posthemiplegica*) auf, zwar nur sehr selten bei den gewöhnlichen Hemiplegien der älteren Leute, ziemlich häufig dagegen im Anschluss an die *cerebrale Kinderlähmung* (s. S. 423). Andeutungen von Athetose-Bewegungen finden sich bei den infantilen Hemiplegien sogar in der Mehrzahl der Fälle.

Als *idiopathische Athetosis* müssen diejenigen seltenen Erkrankungen bezeichnet werden, in denen die geschilderten unfreiwilligen Bewegungen in selbständiger Weise als einziges oder wenigstens hauptsächlichstes Krankheitssymptom auftreten. Einzelne derartige Beobachtungen, in welchen die ohne bekannte Ursache entstehende Athetose meist nur auf ein gewisses Gebiet beschränkt blieb, sind bei älteren, vorher gesunden Personen gemacht worden. Besonders hervorzuheben ist aber die aus frühester Kindheit stammende, wahrscheinlich *congenitale Athetose*, von welcher wir selbst mehrere, unter einander vollkommen übereinstimmende Fälle gesehen haben. Hierbei handelt es sich um Personen, bei welchen die Athetose einen stationär gewordenen Zustand darstellt, welcher weder einer Verschlimmerung noch einer wesentlichen Besserung mehr fähig ist. Die Athetose-Bewegungen sind fast immer im Gesichte, Kopfe und in den Fingern am stärksten. Sonstige nervöse Symptome, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, fehlen gänzlich. Die Intelligenz der Kranken ist zuweilen, aber durchaus nicht immer herabgesetzt.

Ueber das *Wesen* der Athetose, über den Ort, wo die Reizung, und über die Art, wie sie stattfindet, ist bis jetzt nichts bekannt. Dass es sich stets um eine *cerebrale* (vielleicht corticale?) *Störung* handelt, ist im allerhöchsten Grade wahrscheinlich. Bei der symptomatischen Athetose ergiebt die Section die dem Grundleiden zukommenden Veränderungen

Von der idiopathischen Athetose liegen noch keine Sectionsbefunde vor. In einem von uns beobachteten Falle von ausgesprochenen Athetose-Bewegungen im Arme und in der Hand der einen Seite bei einer älteren Frau hatte die Section des Gehirns ein vollkommen negatives Ergebniss.

Ob *Heilungen* der Athetose möglich sind, ist noch nicht bekannt. Eine gewisse *Besserung* erzielt man zuweilen durch Darreichung von *Solutio Fowleri, Bromkali* und durch eine *galvanische Behandlung.*

## Fünftes Capitel.

## Tetanie.

(*Tetanus intermittens. Tetanille.*)

**Aetiologie.** Die *Tetanie* (die Bezeichnung stammt von CORVISART) ist eine eigenartige Neurose, welche vorzugsweise durch *Anfälle von tonischen*, meist schmerzhaften, beiderseitig symmetrisch auftretenden *Krämpfen* in gewissen Muskelgebieten charakterisirt ist. Die Krankheit kommt vorzugsweise bei *Kindern* und bei *jugendlichen Individuen* im Alter zwischen 15 und 30 Jahren vor. Bei Frauen scheinen die Vorgänge des Geschlechtslebens einen besonderen Einfluss auf die Entstehung der Tetanie auszuüben. Insbesondere bei *stillenden Frauen* ist die Krankheit so oft beobachtet worden, dass TROÚSSEAU ihr den Namen „contracture des nourrices“ beilegen konnte. Auffallend ist es auch, dass die Tetanie bei gewissen Berufsarten, namentlich bei Schustern und Schneidern, besonders häufig vorkommt.

Unter den *Gelegenheitsursachen*, welche den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen scheinen, sind vorzugsweise *Erkältungen* zu nennen. Die Tetanie ist daher von früheren Beobachtern auch als „rheumatische intermittirende Contractur“ beschrieben worden. In anderen Fällen sah man das Auftreten derselben im *Anschluss an sonstige acute Krankheiten* (Typhus, Variola, Darmaffectionen u. a.). Sehr merkwürdig, aber bisher völlig unerklärt ist die zuerst von N. WEISS gemachte Beobachtung, dass die Tetanie auffallend häufig nach *operativen Kropfexstirpationen* auftritt. Sehr interessant ist ferner ihr Auftreten bei chronischen Magenleiden, insbesondere bei *Dilatation des Magens.* Die Kindertetanie kommt grösstentheils bei gleichzeitigen dyspeptischen und Darmerscheinungen vor. Alle diese Erfahrungen sprechen für die Wirksamkeit einer toxischen Substanz und es ist daher bemerkenswerth, dass vollkommen Tetanie-ähnliche Anfälle bei verschiedenen sicheren *Vergiftungen* (mit Ergotin, Alkohol, Chloroform) beobachtet worden sind.

— Von verschiedenen Seiten sind Erfahrungen mitgetheilt worden, nach welchen die Tetanie zuweilen eine entschiedene *epidemische Ausbreitung* gewinnt. Die meisten Erkrankungen fallen gewöhnlich in die Winter- und Frühjahrsmonate (Februar, März). Andererseits scheinen uns auch *endemische* Einflüsse von Bedeutung zu sein. Wenigstens muss nach den hierüber erfolgten Veröffentlichungen die Tetanie in Heidelberg (Erb, F. Schultze), und Wien (N. Weiss, Frankl-Hochwart) viel häufiger sein, als z. B. in Leipzig, wo sie entschieden zu den allerseltensten Erkrankungen des Nervensystems gehört.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Der *Tetanie-Anfall* beginnt gewöhnlich mit gewissen Vorboten, welche in einem leichten allgemeinen Unbehagen, vor Allem aber in schmerzhaften Sensationen und in einem Gefühl von Schwäche und Steifigkeit, welche am stärksten in den Armen empfunden werden, bestehen. Nachdem diese Prodromalerscheinungen einige Stunden oder noch längere Zeit vorhergegangen sind, tritt der eigentliche Krampfzustand ein. Derselbe beginnt fast immer in den *Extremitäten* und zwar in den *Fingern*, schreitet von hier auf die übrigen *oberen* Armmuskeln und dann auf die *unteren Extremitäten* fort, wo der Krampf ebenfalls meist in den Zehen beginnt. Fast immer sind *beide Körperhälften in symmetrischer Weise ergriffen*. Nur ausnahmsweise beginnt die Affection in einer unteren Extremität oder bleibt auf eine Seite beschränkt. In den meisten Fällen betrifft der Krampf vorzugsweise die *Beugemuskeln*, so dass sehr charakteristische Contracturstellungen entstehen. Die Finger werden zusammengezogen und nehmen eine Haltung wie beim Schreiben oder, nach dem treffenden Vergleiche Trousseau's, wie die Hand des Geburtshelfers beim Eingehen in die Vagina an. Doch können die Finger im Anfall zuweilen auch zur Faust geschlossen werden. Die Hände werden flectirt, die Ellenbogen leicht gebeugt, die Oberarme in schweren Fällen an den Rumpf adducirt. In den unteren Extremitäten werden die Zehen gebeugt, die Füsse in Equinus-Stellung plantarflectirt. Seltener werden auch die Muskeln am Oberschenkel befallen, ebenso die Rumpfmuskeln, Kaumuskeln, Gesichtsmuskeln, Augenmuskeln und das Zwerchfell.

Die *Intensität* des tonischen Krampfes ist eine sehr beträchtliche. Die befallenen Muskeln fühlen sich bretthart und gespannt an und sind meist gegen Druck ziemlich empfindlich. Die *Dauer* des Anfalls beträgt zuweilen nur wenige Minuten, nicht selten aber auch mehrere Stunden oder gar einige Tage. Gleichzeitige sonstige nervöse Erscheinungen sind wenig hervortretend. Am meisten bemerkenswerth sind *Parästhesien*, reissende *Schmerzen* u. dgl. Anästhesien sind sehr selten. Die *Reflexe*

verhalten sich im Allgemeinen normal. Das *Bewusstsein* bleibt völlig erhalten. Nur in vereinzelten Fällen hat man eine Vereinigung von Tetanie mit hallucinatorischer Verwirrtheit gesehen. Manchmal hat man *leichte ödematöse Anschwellungen* und andere *trophische Störungen,* zuweilen eine starke *Schweisssecretion* beobachtet. Die *Körpertemperatur* ist normal, zuweilen auch subnormal oder leicht gesteigert (38°,0—38°,4), die *Pulsfrequenz* oft mässig erhöht. Einige Male ist *Polyurie* beobachtet worden.

Hat der Anfall aufgehört, was stets allmählich, niemals plötzlich geschieht, so fühlen sich die Kranken bis auf eine leichte Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit in den Muskeln ganz wohl. Nur eine gewisse Schwäche und Unsicherheit der Muskulatur ist oft während der ganzen Krankheit vorhanden. Daneben bestehen aber auch jetzt, in der *Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen,* noch einige objective Symptome, welche für die Pathologie der Tetanie von grösstem Interesse sind. Zunächst ist die *elektrische* (vor Allem die *galvanische,* weniger regelmässig auch die *faradische*) *Erregbarkeit der peripheren Nerven,* wie Erb zuerst nachgewiesen hat, meist in beträchtlichem Maasse erhöht, so dass oft schon die schwächsten Stromstärken zum Hervorbringen kräftiger Zuckungen ausreichend sind. Eine ähnliche abnorme Erregbarkeit scheinen oft auch die verschiedenen *sensiblen* und *sensorischen* Nerven darzubieten (Hoffmann) und endlich findet sich sehr häufig eine beträchtliche Steigerung der *mechanischen Nervenerregbarkeit,* welche besonders oft im *Facialis* hervortritt (Chvostek, N. Weiss). Streicht man z. B. mit dem Finger oder mit dem Stiel eines Percussionshammers kräftig über das Gesicht von oben nach unten, so treten nach einander in fast allen Gesichtsmuskeln lebhafte Contractionen ein. Aehnliche Contractionen erhält man natürlich auch bei leichtem Beklopfen der einzelnen Facialiszweige. Dagegen ist die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln *nicht* erhöht (F. Schultze).

Ein anderes für die Tetanie sehr charakteristisches Symptom hat Trousseau gefunden („*Trousseau'sches Phänomen*“). Es besteht darin, dass man, wenn auch nicht in allen, so doch in den meisten Fällen von Tetanie in der anfallsfreien Zeit den Krampf jederzeit *künstlich hervorrufen kann durch Druck auf die grösseren Arterien- und Nervenstämme des Armes* (namentlich auf den N. medianus resp. die Art. brachialis). Auf welche Weise die Compression wirkt, ist nicht sicher bekannt. Doch scheint die Compression eines *Nerven* die Hauptsache zu sein, wofür auch die Versuche an Thieren sprechen, bei denen durch Exstirpation der Schilddrüse eine künstliche Tetanie erzeugt ist. Berger

fand, dass man zuweilen auch durch mechanische oder elektrische Reizung gewisser schmerzhafter Stellen an der Wirbelsäule den Anfall hervorrufen kann.

Die *Häufigkeit der Anfälle* unterliegt in den einzelnen Erkrankungen grossen Schwankungen. Gewöhnlich treten täglich mehrere Anfälle ein; zuweilen dauert die anfallsfreie Zwischenzeit dagegen einige Tage, während in anderen Fällen die einzelnen Krampfattaquen sich fast unaufhörlich folgen. Die *Gesammtdauer der Krankheit* beträgt in der Regel einige Wochen. Doch können manche Erkrankungen sich auf Monate und sogar Jahre hinziehen. Nehmen die Anfälle an Häufigkeit und Heftigkeit ab, so verschwinden bemerkenswerther Weise allmählich auch die gesteigerte Nervenerregbarkeit und das Trousseau'sche Phänomen. Solange diese Symptome noch vorhanden sind, muss man auch noch auf ein erneutes Eintreten der Krämpfe gefasst sein. Manche Personen scheinen zur Tetanie besonders veranlagt zu sein, so dass bei ihnen wiederholt Recidive des Leidens eintreten.

Der *Ausgang* der Tetanie ist in der Regel ein *günstiger*. In einzelnen Fällen ist aber der Verlauf auch ungünstig, was freilich meist von Complicationen abhängt. Bei Kindern kann ein ungünstiger Ausgang eintreten in Folge von Uebergreifen der Krämpfe auf das Zwerchfell oder auf die Larynxmuskeln.

Ueber das eigentliche *Wesen der Tetanie* ist nichts Sicheres bekannt. Die *anatomische Untersuchung* hat bisher gar keine oder nur nebensächliche oder unsichere Befunde ergeben. Aus den klinischen Symptomen der Krankheit lässt sich nicht einmal mit Bestimmtheit entnehmen, ob es sich um eine Erkrankung der peripherischen Nerven oder der Centralorgane handelt.

**Diagnose.** Die Diagnose der Tetanie bietet bei genauer Berücksichtigung der Krankheitserscheinungen, sowohl der Art der tonischen Krampfanfälle, als auch der sonstigen oben erwähnten Symptome, keine Schwierigkeit dar. Aehnliche Zustände, deren Unterscheidung aber meist leicht gelingt, können bei der Ergotinvergiftung (dem *Ergotismus*) und bei gewissen Beschäftigungsneurosen (z. B. beim „*Schusterkrampf*") vorhanden sein. Die eigenthümlichen tonischen Krampfzustände, welche bei kleinen Kindern vorkommen, dürfen unserer Ansicht nach nicht mit der Tetanie identificirt werden; dieselben sind oben (s. S. 119) unter dem Namen *Arthrogryposis* beschrieben worden. Sie sind charakterisirt durch eine andauernde tonische Contractur (besonders in beiden Ulnarisgebieten), welche *nicht* in einzelnen Anfällen auftritt. Auch fehlt die Erhöhung der mechanischen Nervenerregbarkeit gänzlich.

Therapie. Ausser allgemein diätetischen Vorschriften (insbesondere Ruhe und Schonung!) kommt vorzugsweise die *elektrische Behandlung* in Betracht. Sie besteht theils in aufsteigenden stabilen Strömen längs der befallenen Nerven, theils in der Galvanisation am Rückenmark und endlich in der Anwendung der Anode auf die verschiedenen Nervenstämme (Kathode am Sternum). Durch das letztgenannte Verfahren kann zuweilen unmittelbar während des Anfalls ein Nachlassen des Krampfes erzielt werden. Von den *innerlich angewandten Nervinis* (Bromkali, Arsen, Belladonna u. s. w.) sieht man selten einen auffallenden Erfolg. Berger erzielte einige günstige Erfolge mit subcutanen Curare-Injectionen. *Lauwarme Bäder* und vorsichtige *kühle Abreibungen*, namentlich am Rücken, unterstützen in manchen Fällen vortheilhaft die Kur.

## Sechstes Capitel.

## Tetanus.

(*Starrkrampf.*)

Der Tetanus ist eine acute Infectionskrankheit, deren Hauptsymptom in dem Auftreten heftigster, ausgebreiteter, tonischer („tetanischer“) Muskelkrämpfe besteht. Die specifischen Tetanuserreger, die Tetanusbacillen, wurden zuerst von Nicolaier in *Gartenerde* entdeckt. Rosenbach züchtete zuerst dieselben Bacillen aus dem Wundsecret eines an traumatischem Tetanus verstorbenen Mannes. Seitdem ist die specifische Bedeutung der Tetanusbacillen durch zahlreiche Untersuchungen über jeden Zweifel sicher festgestellt worden. Ausgezeichnet sind diese Bacillen durch ein kleines endständiges Köpfchen (Spore). Wird eine kleine Menge derselben Mäusen unter die Haut injicirt, so entstehen bei den Versuchsthieren alsbald die heftigsten tetanischen Krämpfe. Da die Bakterienentwicklung auf die Wund- resp. Impfstelle beschränkt bleibt, so war es von vornherein wahrscheinlich, dass die Krämpfe nicht unmittelbar von den Bacillen, sondern von einem durch den Lebensprocess derselben erzeugten chemischen Gifte hervorgerufen werden. In der That ist es neuerdings auch Brieger gelungen, aus Tetanusculturen mehrere alkaloïd-ähnliche Substanzen, sogenannte Toxine, darzustellen, welche er als *Tetanin, Tetanotoxin* und *Spasmotoxin* bezeichnet. Alle diese Stoffe sind heftige Gifte, welche, ähnlich wie Strychnin, die stärksten tetanischen Krämpfe bei den Versuchsthieren bewirken.

Was die *Art der Infection* beim Menschen anlangt, so geschieht sie wohl bei Weitem am häufigsten durch offene Wunden (Operations-

wunden oder auch kleine gelegentliche Verletzungen). Da die Tetanusbacillen namentlich in der Erde vorkommen, so versteht man leicht, dass gerade Verletzungen der Füsse bei Leuten, die barfuss gehen, oder auch Verletzungen der Hände bei *Garten-* und *Feldarbeitern* u. dgl. besonders oft zur Entstehung des Tetanus Anlass geben. Man nannte derartige Fälle früher *Tetanus traumaticus* im Gegensatze zum *Tetanus rheumaticus*, der nach heftigen Erkältungen, oder zum *Tetanus idiopathicus*, der ohne besonders nachweisbare Ursache auftreten sollte. Wahrscheinlich handelt es sich in den letzterwähnten Fällen meist um Wundinfectionen, die indessen (ähnlich wie beim Erysipel) bei der Kleinheit der Wunden übersehen werden. Unmöglich wäre es freilich nicht, dass die Infection zuweilen auch noch auf andere Weise geschehen könnte. Der „*Tetanus neonatorum*“ ist zweifellos ein gewöhnlicher Wundtetanus, fast immer von einer Infection der Nabelwunde ausgehend.

Der Tetanus ist bei uns eine verhältnissmässig seltene Krankheit. *Männer* werden entschieden häufiger befallen, als Frauen. In den *tropischen Ländern* kommt der Tetanus viel öfter vor, als in unserem Klima. Bekannt ist namentlich die Häufigkeit der Erkrankung bei *Negern*. Ueberall ist die Häufigkeit des Tetanus nicht zu allen Zeiten die gleiche. Namentlich in Kriegszeiten sind oft völlige *Endemien* und *Epidemien* von Tetanus beobachtet worden, welche zum Theil unter dem ungünstigen Einflusse gewisser äusserer Verhältnisse (mangelhafte Verpflegung, schlechte Witterung, Schlafen auf feuchter Erde u. dgl.) entstanden waren.

**Krankheitsverlauf und Symptome.** Beim sog. „rheumatischen“ Tetanus schliesst sich der Beginn der ersten Krankheitssymptome meist ziemlich rasch an die vorausgegangene Erkältung an. Doch kann auch einige Zeit dazwischen vergehen, während welcher die Patienten sich ganz wohl befinden oder gewisse leichte und unbestimmte *Prodromalerscheinungen*, wie Mattigkeit, Kopfschmerzen u. dgl., darbieten. Auch in den Fällen von scheinbar spontan auftretendem Tetanus kommen derartige Vorläufer zuweilen vor.

Der traumatische Tetanus schliesst sich nur selten unmittelbar an die Verwundung an; es können mehrere Tage oder sogar Wochen zwischen derselben und dem Ausbruch der tetanischen Symptome liegen. Auch hierbei gehen zuweilen leichte Prodromalsymptome dem Ausbruche der schwereren Erscheinungen eine kurze Zeit lang vorher. Irgend eine auffallende Veränderung der Wunde ist dabei in der Regel nicht zu bemerken. Der Tetanus kann sich an leichte und an schwere Verwundungen, an scheinbar aseptische und an vernachlässigte Wunden anschliessen.

Die eigentlichen Krankheitserscheinungen, welche bei dem rheumatischen und dem traumatischen Tetanus durchaus die *gleichen* Verhältnisse darbieten, beginnen in der Regel allmählich. Die Kranken bemerken zuerst gewöhnlich ein Gefühl von *Steifigkeit* und *Spannung* in den *Gesichts-*, *Unterkiefer-* und in den *Nackenmuskeln*. Allmählich breitet sich die Steifigkeit über die *Bauch-* und *Rückenmuskeln* aus, und zuweilen ist schon nach Ablauf weniger Stunden, zuweilen jedoch erst nach einigen Tagen das Krankheitsbild des Tetanus voll entwickelt.

Die tonische Anspannung der *Gesichtsmuskeln* verleiht dem Antlitz eine eigenthümliche Starre. Die Stirn ist gewöhnlich gerunzelt, der Mund oft in die Breite gezogen („Risus sardonicus"), oder das Gesicht hat wegen der Vertiefung der Nasolabialfalten und der herabgezogenen Mundwinkel einer weinerlichen Ausdruck. Vor Allem ist aber der tonische Krampf in den Masseteren, der *Trismus*, entwickelt. Die Zähne sind oft so fest auf einander gepresst, dass der Mund schliesslich kaum wenige Millimeter weit geöffnet werden kann. Die Augen sind starr geradeaus gerichtet, die Pupillen meist eng. Der *Kopf* ist in Folge der Contractur der Nackenmuskeln etwas nach rückwärts gebeugt, in manchen Fällen noch ziemlich gut beweglich, in anderen krampfhaft fixirt. Die *Wirbelsäule* ist nach vorn gekrümmt, so dass der ganze Rumpf vorgewölbt ist und man die Hand zwischen den Rücken und das Bett hindurchschieben kann (*Opisthotonus*). Die Rückenmuskeln sind hart contrahirt. Das Epigastrium und die vordere Bauchwand sind flach; die *Bauchmuskeln* fühlen sich bretthart gespannt an. In den *Beinen* sieht man meist einen Strecktetanus im Kniegelenk, auch die Adductoren sind gespannt. Füsse und Zehen bleiben dagegen vom Krampf in der Regel verschont. Auch die *Arme* bleiben meist ziemlich gut beweglich. Nur im Schultergelenk ist ihre Beweglichkeit meist deutlich gestört. *Schlingkrämpfe*, wie bei der Lyssa (s. d.), können auftreten, sind aber selten (s. u.).

Die continuirliche tonische Starre wird häufig von *einzelnen ruckweise auftretenden Anfällen* unterbrochen, während welcher alle befallenen Muskeln noch einen höheren Grad der Anspannung erreichen. In schweren Fällen erhält der ganze Körper hierdurch jedes Mal einen heftigen Stoss und der Opisthotonus wird vorübergehend noch stärker. Derartige Paroxysmen folgen sich beim schweren Tetanus mit grosser Häufigkeit, in den leichteren Fällen treten sie seltener oder nur leicht angedeutet auf. Sie entstehen theils scheinbar von selbst, theils offenbar auf *reflectorische* Weise durch äussere, oft sehr geringfügige Reize (leichte Erschütterung des Körpers, Geräusche u. dgl.).

Ueber sonstige Störungen im Gebiete des Nervensystems ist Weniges bekannt, zum Theil wohl deshalb, weil eine genauere objective Untersuchung selten ausführbar ist. Die *Sensibilität* soll zuweilen herabgesetzt sein; in der Regel ist sie völlig normal. Die vom Krampfe befallenen Muskeln sind gewöhnlich der Sitz lebhafter *Schmerzen.* Die *Hautreflexe* sind fast immer gesteigert. Bei mehreren in letzter Zeit von uns beobachteten Fällen fanden wir sehr lebhafte *Patellarreflexe*, in einem derselben auch ein deutliches Fussphänomen. *Lähmungserscheinungen* kommen fast niemals vor. In der *Haut* findet oft eine sehr beträchtliche *Schweisssecretion* statt. Namentlich die Stirn ist meist mit reichlichen Schweissperlen besetzt. Das *Bewusstsein* bleibt völlig ungestört und klar.

Eine besondere Form des Tetanus verdient noch eine kurze Erwähnung: der zuerst von E. Rose beschriebene sogenannte „*Kopftetanus* oder *Tetanus hydrophobicus*". Derselbe tritt nur nach Verwundungen im Gebiete der Gehirnnerven (Gesicht und Kopf) auf und zeichnet sich in der Mehrzahl der Fälle durch die neben den übrigen tetanischen Erscheinungen sich einstellenden heftigen *Krämpfe im Gebiete der Schlundmuskeln* aus. Hierdurch entsteht ein Krankheitsbild, welches in vieler Beziehung an die Lyssa (Hydrophobie) erinnert. Ausserdem ist es für den Kopftetanus charakteristisch, dass sich fast immer eine der Seite der Verletzung entsprechende *Facialislähmung* entwickelt.

Von Seiten der *inneren Organe* sind beim Tetanus in der Regel keine besonderen Störungen nachweisbar. Nur in einem von uns auf der Leipziger Klinik beobachteten Falle entwickelte sich in den letzten Tagen der Krankheit eine croupöse *Pneumonie* und eine *acute Nephritis.* Häufig sind die *Respirationsbeschwerden* und das *Oppressionsgefühl* auf der Brust sehr heftig; diese Erscheinungen hängen grösstentheils von der krampfhaften Anspannung der Athemmuskeln ab, durch welche der Thorax in einer beständigen Inspirationsstellung fixirt wird. Erst wenn sich in Folge der mangelhaften Expectoration im Munde und in den Luftwegen Secret ansammelt, können secundär eine diffuse Bronchitis oder Aspirationspneumonien entstehen. Zuweilen wird auch durch einen eintretenden *krampfhaften Glottisverschluss* hochgradige Dyspnoë erzeugt.

Der *Puls* bleibt manchmal längere Zeit hindurch normal. Gewöhnlich ist er aber *beschleunigt;* eine Pulsfrequenz von 120—160 Schlägen wird in schweren Fällen nicht selten beobachtet. Der Puls ist dann klein, zuweilen etwas unregelmässig. Die *Körpertemperatur* ist im Beginne der Krankheit meist normal oder nur mässig erhöht (38°—39°). Späterhin steigt sie fast immer an und erreicht, wie zuerst Wunderlich

nachgewiesen hat, *kurz vor dem Tode oft hyperpyretische Werthe* (42° bis 44° C.). Nicht selten dauert das Ansteigen der Eigenwärme auch noch nach dem Tode eine kurze Zeit fort. Eine Erklärung dieser terminalen Temperatursteigerung ist noch nicht bekannt. Von der durch die Muskelkrämpfe vermehrten Wärmeproduction im Körper kann sie nicht abhängen, da die Körpertemperatur vorher oft trotz der stärksten tetanischen Anfälle fast gar nicht erhöht ist. Man ist daher meist geneigt, eine schliesslich eintretende *Lähmung der wärmeregulirenden Centra* als die Ursache der Temperaturerhöhung anzusehen, welche in gleicher Weise auch bei anderen schweren nervösen Erkrankungen (Meningitis, Verletzungen des Halsrückenmarks, Urämie u. a.) beobachtet wird.

Von Interesse sind die über den *Stoffwechsel beim Tetanus* angestellten Untersuchungen. Die *Harnstoffausscheidung* bei demselben ist *nicht vermehrt*, was mit der von Voit vertretenen Ansicht, wonach die Muskelthätigkeit unabhängig von dem Eiweisszerfall ist, gut übereinstimmt. Auch eine gesteigerte Ausscheidung von *Kreatin* und *Kreatinin* im Harn hat Senator nicht nachweisen können. Dass dagegen die *Kohlensäurereproduction* beim Tetanus eine beträchtliche Zunahme erfährt, ist aus physiologischen Gründen sehr wahrscheinlich, obgleich bisher noch nicht direct nachgewiesen. In einzelnen Fällen hat man im Harn geringe Mengen *Eiweiss* und auch *Zucker* gefunden. Der *Stuhl* ist beim Tetanus meist sehr angehalten, wahrscheinlich in Folge der anhaltenden tonischen Starre der Bauchmuskulatur, ein Umstand, welcher auch die Harnentleerung nicht unbeträchtlicht erschwert.

In Bezug auf den *Gesammtverlauf der Krankheit* kann man eine *schwere* und eine *leichte Form* derselben unterscheiden. Die oben gegebene Schilderung bezieht sich vorzugsweise auf die *schwere Form*. Bei dieser erreichen alle Erscheinungen in wenigen Tagen ihren Höhepunkt, die tetanischen Anfälle folgen sich in grosser Häufigkeit und meist tritt noch innerhalb der ersten Krankheitswoche der *Tod* ein, herbeigeführt durch die Beeinträchtigung der Athmung und durch Erlahmen der Herzthätigkeit. Dass auch die äusserst erschwerte und unvollkommene Nahrungsaufnahme für die Prognose nicht ohne Bedeutung ist, versteht sich von selbst. Selten dauert ein schwerer Tetanus länger, als eine Woche. Nach dieser Zeit ist eine geringe Hoffnung auf Genesung vorhanden. Die Anfälle können allmählich seltener und leichter werden, bis sie schliesslich ganz aufhören. Doch ist ein günstiger Ausgang beim schweren Tetanus leider so selten, dass die *Prognose in jedem Falle sehr ernst* gestellt werden muss. Bei der *leichten Form* des

Tetanus gestaltet sich dagegen der Verlauf meist viel günstiger. In diesen Fällen treten alle Krankheitserscheinungen von Anfang an viel milder auf. Häufig besteht nur ein stärkerer oder geringerer Trismus, während die tonischen Krampfzustände in den Rumpfmuskeln ganz fehlen oder nur schwach angedeutet sind. Das Allgemeinbefinden leidet wenig, die Temperatur bleibt normal und die *Prognose* gestaltet sich viel günstiger. Obgleich die Krankheit sich zuweilen einige Wochen hinziehen kann, erfolgt doch oft eine vollkommene *Heilung*. Trotzdem darf man nicht ausser Acht lassen, dass auch ein anfangs scheinbar leichter Fall sich im weiteren Verlauf noch zu einem schweren gestalten kann.

Der *anatomische Befund* am Nervensystem ist bei der tödtlich verlaufenen Erkrankung fast ganz negativ. Die gelegentlich gefundenen kleinen Blutungen u. a. haben nur secundäre Bedeutung.

**Diagnose.** Die Diagnose des Tetanus ergiebt sich meist leicht aus den eigenthümlichen Krampferscheinungen und dem gesammten Krankheitsbilde. Verwechselungen können am ehesten mit einer acuten Meningitis, welche auch zu Nacken- und Rückenstarre führen kann, vorkommen. Doch sind hierbei gewöhnlich gleichzeitig gewisse Cerebralerscheinungen (Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen u. s. w.) vorhanden, während andererseits der Trismus beim Tetanus fast regelmässig, bei der Meningitis nur ausnahmsweise beobachtet wird. Die *Strychninvergiftung* ruft auch tetanische Zufälle hervor, an welchen aber die Extremitäten meist stark betheiligt sind. Die *Lyssa* unterscheidet sich vom Tetanus, abgesehen von der Aetiologie, vorzugsweise durch das Fehlen des Trismus, das Vorwiegen der Schlundkrämpfe und die schärfere Abgrenzung der einzelnen Anfälle.

Bei alleinigem Trismus hat man sich vor Verwechselungen mit der symptomatischen Kiefersperre bei schwereren Anginen, Zahnerkrankungen, Entzündungen im Kiefergelenk u. dgl. in Acht zu nehmen.

**Therapie.** Die Therapie des Tetanus scheint durch die neueren bakteriologischen Untersuchungen in ganz neue Bahnen gelenkt zu werden. Wie gegen viele acuten Infectionskrankheiten können Thiere durch Impfung mit abgeschwächten Culturen der betreffenden Infectionserreger auch gegen den Tetanus *immunisirt* werden. Im Blutserum derartiger Thiere sind dann Substanzen („Antitoxine“ oder „Alexine“) enthalten, welche die Giftwirkung der Tetanus-Toxine aufheben (Tizzoni). Versuche über die therapeutische Verwendbarkeit dieser Tetanus-Alexine sind schon mehrfach auch beim *Menschen* gemacht, und, wie es scheint, mit dem günstigsten Erfolge! Bestätigen sich diese Erfahrungen, so wäre

damit eine *specifische* Behandlung des Tetanus geschaffen, welche alle übrigen therapeutischen Methoden selbstverständlich überflüssig machen würde.

Einstweilen sind wir freilich noch im Allgemeinen auf die bisher üblichen Behandlungsmethoden angewiesen. Wir selbst haben in den letzten Jahren alle uns vorgekommenen Fälle mit *Salicylsäure* (stündlich 0,5) behandelt und glauben wiederholt einen günstigen Einfluss dieses Mittels beobachtet zu haben. Im Uebrigen müssen *Narcotica* angewandt werden. Subcutane *Morphium-Injectionen,* Opium in grossen Dosen und *Chloralhydrat* (2 g 2—3 mal täglich, allmählich noch mehr) sind vorzugsweise zu empfehlen. Ist das Schlucken sehr erschwert, so kann das Chloralhydrat auch als Klysma gegeben werden. Von anderen Mitteln verdienen noch das *Bromkalium* (mindestens 10—15 g *pro die*) und die *Calabarbohne* (Pulver zu 0,01 Extract. fabae Calabaricae, 3—5 mal täglich) Erwähnung. Während diese Mittel die Erregbarkeit der Nervencentra herabsetzen, besitzen wir in dem *Curare* einen Stoff, welcher bekanntlich die Erregbarkeit der *motorischen Nervenendigungen im Muskel* zu erniedrigen im Stande ist. Man hat daher auch mit *Curare* vielfache therapeutische Versuche angestellt, von denen aber bis jetzt nur einige Erfolg gehabt haben. Die Dosirung des Mittels ist nicht leicht, da die einzelnen Präparate keine ganz gleichmässige Zusammensetzung haben. Am besten ist es daher, sich durch einen vorhergehenden Thierversuch von der Wirksamkeit der angewandten Lösung zu unterrichten. Gewöhnlich nimmt man eine Lösung von 0,1 Curare auf 10,0 Wasser, beginnt mit $\frac{1}{4}$ Pravaz'scher Spritze und steigt allmählich mit der Dosis unter genauer Beobachtung der eintretenden Wirkungen.

Sehr wichtig ist es, die Tetanus-Kranken, wenn möglich, in einem verdunkelten, ruhigen Zimmer zu isoliren. Man giebt nur flüssige, lauwarme Nahrung und reicht von Anfang der Erkrankung an Excitantien (Wein, Campher). Mit Vorsicht können protrahirte *warme Bäder* angewandt werden. Wir wissen aus eigener Erfahrung, dass die Kranken sich darin zuweilen subjectiv auffallend wohl befinden.

Dass beim traumatischen Tetanus der primären Wunde Aufmerksamkeit geschenkt werden muss, versteht sich von selbst. Da die Tetanusbacillen nach den neueren Untersuchungen in ihrem Wachsthum auf die Wundstelle beschränkt bleiben, dürfte es jedenfalls angezeigt sein, beim Beginne des Tetanus, wenn möglich, eine Amputation des verwundeten Körpertheiles vorzunehmen resp. die Excision der Wunde vorzunehmen. Ein sicherer Erfolg hiervon lässt sich freilich nach den bisherigen Erfahrungen nicht versprechen.

# Siebentes Capitel.

# Myotonia congenita.

## (*Thomsen'sche Krankheit.*)

Im Jahre 1876 beschrieb ein schleswiger Arzt, THOMSEN, ein bis dahin nicht bekanntes eigenthümliches Leiden, welches er an sich selbst und an zahlreichen Mitgliedern seiner Familie beobachtet hatte. An Stelle der von THOMSEN für dasselbe gewählten treffenden, aber zu langen Bezeichnung „*tonische Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln*“ haben wir später den kürzeren Namen „*Myotonia congenita*“ vorgeschlagen. Die Krankheit scheint recht selten zu sein; doch ist gegenwärtig schon eine grössere Anzahl von in Deutschland, Frankreich und Italien gemachten Beobachtungen bekannt geworden.

Das Leiden ist wahrscheinlich stets angeboren; wenigstens datiren die Symptome in allen Fällen schon aus der frühesten Kindheit der Patienten her. Sehr häufig ist die Krankheit *familiär* und *erblich* und zwar scheinen die *männlichen* Mitglieder derselben häufiger und auch schwerer zu erkranken, als die weiblichen. Das *wesentliche Symptom der Myotonie* besteht darin, dass jeder willkürlich bewegte Muskel, welcher vorher eine Zeit lang in Ruhe war, bei seiner Contraction in einen mehr oder weniger lange dauernden Contractionszustand, in einen leichten Tetanus geräth, so dass also die zu jeder geordneten Bewegung nöthige Fähigkeit, einen angespannten Muskel jeder Zeit sofort wieder erschlaffen zu lassen, aufgehoben ist. Man versteht leicht, wie dieser Zustand alle willkürlichen Bewegungen in hohem Maasse erschwert. Die Patienten sind keineswegs gelähmt, haben aber das Gefühl grösster Schwere und Anstrengung bei jeder Muskelaction. Raschere, präcise Bewegungen sind oft ganz unausführbar, so dass die Patienten daher z. B. zum Militärdienst völlig untauglich sind. Bemerkenswerther Weise verliert sich die Steifigkeit gewöhnlich vorübergehend, wenn die Kranken eine Zeit lang ihre Muskeln bewegt haben. Beim Treppensteigen sind die ersten Schritte sehr steif und mühsam; später werden aber die Bewegungen immer besser und gelenkiger. Psychische Erregungen wirken stets sehr ungünstig ein: die Muskelsteifigkeit tritt dann noch viel stärker, als gewöhnlich, hervor.

Bei der objectiven Untersuchung der Kranken fällt meist die ungewöhnliche Entwicklung der Muskulatur auf. Letztere ist, namentlich an den Extremitäten, oft so voluminös, dass man von einer „echten Muskelhypertrophie“ sprechen kann, ohne dass freilich hiermit eine ent-

sprechende Vermehrung der Muskelkraft verbunden ist. Sehr bemerkenswerth sind nun vor Allem gewisse höchst interessante Abweichungen in der *elektrischen Erregbarkeit* der Nerven und Muskeln. Dieselben sind zuerst von Erb näher studirt und mit dem Namen der „myotonischen Reaction" bezeichnet worden. Die *motorischen Nerven* zeigen quantitativ eine normale faradische und galvanische Erregbarkeit. Alle Einzelreize geben kurze Zuckungen. Boi andauernden Reizen (faradische Ströme, labile galvanische Ströme) tritt aber eine sehr charakteristische *Nachdauer der Zuckungen* nach Aufhören des Reizes hervor. Die *Muskeln* sind *faradisch* sehr leicht erregbar und zeigen bei etwas stärkeren Strömen stets die eben erwähnte Nachdauer der Zuckung. Bei anhaltender Einwirkung des Stromes treten eigenthümlich wogende, oscillirende Muskelcontractionen auf. Bei *galvanischer Muskelreizung* zeigt sich eine geringe Steigerung der Erregbarkeit. Dabei sind die Zuckungen bei etwas stärkeren Strömen deutlich *träge*, *tonisch* und ebenfalls *nachdauernd.* Sie treten nur bei Strom-Schliessungen, nicht bei Oeffnungen auf. Endlich zeigt sich an den Muskeln noch fast immer eine sehr merkwürdige, von Erb entdeckte Erscheinung: bei stabiler Stromeinwirkung auf die Muskeln treten in denselben *rhythmisch-wellenförmige Contractionen* auf, welche von der Kathode ausgehen und sich zur Anode hinbewegen. — Die *„mechanische Erregbarkeit"* der Muskeln beim Beklopfen ist meist *erhöht;* doch bezieht sich dieser Satz nicht auf die „idiomuskulären Contractionen". *Reflexe, Sensibilität*, überhaupt alle übrigen nervösen Functionen bieten nichts Abnormes dar.

Nach alle dem scheint es uns am wahrscheinlichsten zu sein, dass die Ursache der Krankheit im *Muskel* selbst zu suchen ist, dass die Myotonie somit auf einer *angeborenen Anomalie des Muskelsystems* beruhe. Diese Vermuthung wird namentlich auch durch die interessanten histologischen Befunde Erb's an excidirten Muskelstückchen gestützt. Dabei zeigte sich eine beträchtliche *Volumszunahme* der einzelnen Muskelfasern, oft auffallende feine und undeutliche Querstreifung derselben, zuweilen Vacuolenbildung in ihnen, reichliche *Kernvermehrung* und mässige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. — Ueber anatomische Untersuchungen des Nervensystems ist bis jetzt Nichts bekannt geworden.

Das Leiden dauert das ganze Leben an. Die Patienten gewöhnen sich allmählich an dasselbe und lernen es nach Möglichkeit zu verdecken. Das Allgemeinbefinden kann, abgesehen von einer etwaigen psychischen Depression, völlig ungestört bleiben. Wesentliche *therapeutische Resultate* sind bei der Myotonie bis jetzt nicht erziolt worden. Im einzelnen Falle dürften

kalte Abreibungen, leichte Massage der Muskeln und methodische Muskelübungen am meisten zu empfehlen sein.

## Achtes Capitel.
## Katalepsie.
(*Starrsucht.*)

Während die Katalepsie früher als eine besondere Krankheitsform betrachtet wurde, ist man gegenwärtig fast allgemein der Ansicht, dass sie nur ein besonderes eigenartiges *Symptom* ist, welches bei mehreren verschiedenen Krankheitszuständen vorkommen kann. Wie schon auf S. 64 kurz erwähnt wurde, versteht man unter „*kataleptischer Starre*“ denjenigen eigenthümlichen Zustand der Muskeln, bei welchem die Glieder in jeder ihnen passiv gegebenen Stellung unwillkürlich festgehalten werden. Verändert man die Lage der von Katalepsie befallenen Körpertheile, giebt man z. B. den Extremitäten und den Fingern die ungewöhnlichsten und scheinbar kaum dauernd einzuhaltenden Stellungen, so geschieht doch von Seiten der Kranken nicht der geringste Versuch sich aus ihrer oft im höchsten Grade unbequemen Position zu befreien. Da die Glieder auf diese Weise fast wie Wachs gebogen werden können, wobei jedes Mal auch nur ein ganz *geringer* Widerstand zu überwinden ist, so hat man dieser Erscheinung auch den Namen der „*Flexibilitas cerea*“ beigelegt.

Von einer wirklichen *Erklärung* des kataleptischen Zustandes kann zur Zeit noch keine Rede sein. Nur die Umstände, unter denen er eintritt, und die näheren Einzelheiten, welche mit der Erscheinung verbunden sind, machen bis jetzt den Gegenstand des Studiums aus. Der tonische Contractionszustand der Muskeln erreicht, wie gesagt, bei der Katalepsie niemals einen höheren Grad; seine Intensität beträgt nicht viel mehr als gerade nothwendig ist, um die Einflüsse der Schwere zu überwinden und das Glied in der ihm künstlich gegebenen Stellung festzuhalten. Hierbei besteht also offenbar stets ein bestimmtes Verhältniss in der Contractionsstärke der Antagonisten, welches sich je nach der beizubehaltenden Stellung des betreffenden Körpertheiles stets ändern muss. Durch welche (reflectorische?) Einflüsse diese beständige eigenthümliche Regulirung der Innervationsstärken aber zu Stande kommt, ist uns vollständig unbekannt. Bemerkenswerth ist noch die Thatsache, dass Stellungsänderungen, welche durch eine elektrische Reizung der Nerven und Muskeln hervorgerufen werden, *nicht* beibehalten werden. Nach

Aufhören des Reizes kehrt das Glied hierbei wieder in seine vorherige Lage zurück.

Was das *Vorkommen* der Katalepsie betrifft, so beobachtet man sie relativ am häufigsten als Theilerscheinung schwerer *hysterischer* Zustände. Sie ist dann gewöhnlich mit anderen Störungen verbunden, insbesondere mit *Bewusstseinsanomalien* und *Anästhesien*. Letztere beziehen sich namentlich auf die *Muskeln*. Die Kranken können z. B. über eine Stunde lang mit ausgestreckten Armen dastehen, ohne das geringste Ermüdungsgefühl erkennen zu lassen. Erst nach noch längerer Zeit tritt ein langsames Sinken des Armes ein. — Mit der hysterischen Katalepsie aufs Engste verwandt ist die *hypnotische Katalepsie*, welche durch gewisse Proceduren (s. das folg. Cap.) bei manchen Hysterischen jeder Zeit künstlich hervorgerufen werden kann. CHARCOT hat Kranke beschrieben, bei denen der lethargische Zustand der Hypnotisirten jedes Mal dadurch in den kataleptischen übergeführt werden konnte, dass man den Kranken die vorher geschlossenen Augen öffnete. In diesen Fällen war die Katalepsie ausserdem mit der interessannten Erscheinung der sogenannten *Suggestion* verbunden. Gab man den Kranken künstlich solche Körperstellungen, welche mit irgend einem bestimmten Vorstellungsinhalt eng verknüpft sind (z. B. Stellung beim Gebet, bei der Kreuzigung, beim Schrecken, beim Abscheu u. a.), so trat sofort, wie sich aus den Gesichtszügen und dem ganzen sonstigen Verhalten der Kranken entnehmen liess, die betreffende Vorstellung mit der vollen Stärke des wirklich Erlebten als Hallucination in ihr Bewusstsein! — Ein Seitenstück zu dem Gesagten bilden die von DUCHENNE, LASÈGUE und uns selbst gemachten Beobachtungen, dass Hysterische zuweilen durch künstlichen *Verschluss der Augen* in den kataleptischen Zustand versetzt werden können (vgl. das im nächsten Capitel bei der hysterischen Anästhesie Gesagte).

Ausser bei der Hysterie kommt die Katalepsie auch bei manchen *Psychosen* vor, insbesondere bei gewissen schweren Formen der Melancholie (Melancholia attonita, Katatonie), zuweilen bei der progressiven Paralyse u. a. Die nähere Erörterung dieser Zustände muss der Psychiatrie überlassen bleiben. Doch auch bei sonstigen schweren organischen *Gehirnleiden* können kataleptische Zustände zur Beobachtung kommen, bei Meningitis, Gehirntumoren, im apoplectischen Coma u. a. Endlich erwähnen wir hier beiläufig, dass man zuweilen bei kleinen Kindern von etwa 1—2 Jahren, die an irgend welchen Affectionen leiden, eine ziemlich ausgesprochene Katalepsie beobachten kann, welche wohl hauptsächlich mit einer gewissen Benommenheit oder manchmal mit

einem durch eine fremde Umgebung hervorgerufenen gleichsam hypnotischen Zustande zusammenhängt.

Als eine *besondere Krankheit* hat man die Katalepsie namentlich in den Fällen aufgefasst, wo sie bei sonst gesunden Personen in einzelnen „*kataleptischen Anfällen*" auftritt. Die betreffenden Kranken verfallen ganz plötzlich ohne weitere Veranlassung in den kataleptischen Zustand, welcher dann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder von selbst vergeht. Es ist indessen sehr wahrscheinlich, dass die hierher gehörigen, jedenfalls sehr seltenen Fälle, insofern sie nicht *hysterischer* Natur sind, als *epileptoide* Zustände aufzufassen sind und somit in das Gebiet der echten *Epilepsie* gehören.

Ueber *Prognose* und *Therapie* der Katalepsie lässt sich bei der Mannigfaltigkeit der ihr zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse nichts allgemein Gültiges angeben. Man vergleiche hierüber namentlich das im folgenden Capitel über die Hysterie Gesagte.

## Neuntes Capitel.

## Die Hysterie.

**Aetiologie und Begriffsbestimmung.** Eine kurze, zutreffende Definition der Hysterie zu geben, ist unmöglich. Denn das Symptomenbild, unter welchem die Krankheit auftritt, ist so mannigfaltig, dass es keine einzige Krankheitserscheinung derselben giebt, welche als allgemein charakteristisch oder gar für alle Fälle pathognomonisch angesehen werden könnte. Die Hysterie ist daher in symptomatologischer Hinsicht keine einheitlich abgeschlossene Krankheit. Dagegen lässt sich das *Wesen* aller derjenigen pathologischen Zustände, welche wir als hysterische bezeichnen, sehr wohl unter einem einheitlichen Gesichtspunkte auffassen. Die Hysterie hat ebenso ihre Eigenthümlichkeiten und ihre Regeln, wie jede andere Krankheit. Nur dadurch, dass man die Gesetze wo anders suchte als da, wo sie wirklich liegen, erklärt sich die früher oft aufgestellte Behauptung von der Gesetzlosigkeit der hysterischen Krankheitserscheinungen.

Die Grundbedingung für ein richtiges Verständniss der Hysterie scheint uns darin zu liegen, dass man sich von der alten unhaltbaren Vorstellung frei macht, die Hysterie wäre eine „allgemeine functionelle Erkrankung des gesammten Nervensystems, so dass bald dieser, bald jener Abschnitt desselben in seinen Functionen gestört sein könne." Wir fassen die Hysterie als eine Erkrankung auf, welche sich *ausschliesslich auf die mit den psychischen Vorgängen unmittelbar verknüpfte*

*Gehirnthätigkeit bezieht,* also, wenn man will, als eine *Psychose,* aber in dem erweiterten Sinne des Worts, dass sich die Störung nicht nur auf den normalen Ablauf der psychischen Vorgänge selbst bezieht, sondern ebenso auch auf die Verknüpfung derselben mit den rein körperlichen Innervationsvorgängen. Dabei liegt aber der Ausgangspunkt der Störung in *letzter* Hinsicht u. E. stets auf psychischem Gebiete, wenn auch, wie wir später sehen werden, der Anlass zu der psychischen Veränderung oft genug in materiellen Vorgängen zu suchen ist.

Von diesem Standpunkte ausgehend, können wir folgende charakteristische Merkmale der hysterischen Erkrankungen aufstellen:

1. Allen hysterischen Erkrankungen, so schwer auch die dabei zu Tage tretende nervöse *Functionsstörung* erscheinen mag, liegt *keine gröbere anatomische Veränderung* im Nervensystem zu Grunde. Dies folgt vor Allem daraus, dass *jede* auch noch so schwere hysterische Affection unter Umständen in kürzester Zeit vollständig verschwinden kann.

2. Sehr häufig stehen die hysterischen Erkrankungen in engster Beziehung zu *psychischen Vorgängen.* Nicht nur hängt ihr erstes Auftreten und ihre erste Entwicklung mit psychischen Erregungen auf das Innigste zusammen, sondern auch im weiteren Verlauf der Krankheit sind psychische Einflüsse die bei weitem wirksamsten, wenn nicht vielleicht einzigen Umstände, welche eine Aenderung des Krankheitszustandes, sei es in günstiger oder ungünstiger Hinsicht hervorrufen können.

3. Obgleich demnach der *Ausgangspunkt aller hysterischen Affectionen* in den *am meisten central gelegenen Bezirken des Nervensystems,* welche in unmittelbarster Beziehung zu den psychischen Vorgängen stehen, gesucht werden muss, so machen sich doch die *Erscheinungen* der Hysterie in *allen nur möglichen Gebieten des Nervensystems* geltend, insofern diese von psychischen Vorgängen abhängig oder durch letztere verändert sein können. Die Symptome der Hysterie zeigen daher eine Mannigfaltigkeit, wie sie kaum einer anderen Krankheit zukommt. In dieser Mannigfaltigkeit treten aber doch gewisse Symptome mit so besonderer Häufigkeit hervor, dass sie als für die Hysterie charakteristisch und daher in diagnostischer Beziehung besonders werthvoll aufgefasst werden müssen. Man bezeichnet solche Symptome nach dem Vorgange von Charcot als *„hysterische Stigmata.“* Es sind dies Symptome, welche meist andauernd vorhanden sind und daher jeder Zeit leicht aufgefunden werden können.

4. Ausser den dauernden Symptomen (den „Stigmata“) zeigen sich in vielen Fällen von Hysterie eigenthümliche nervöse *Anfälle.* Auch diese sind für die Hysterie in hohem Grade charakteristisch, da sie oft

in Formen auftreten, wie man sie sonst bei keiner anderen Krankheit beobachtet. Immerhin giebt es aber auch Kranke, die an Hysterie leiden, aber trotzdem niemals von Anfällen heimgesucht werden. Die Möglichkeit des Eintritts eines hysterischen Anfalls liegt aber stets vor. Sehr oft werden die Anfälle durch leicht nachweisbare psychische Veranlassungen hervorgerufen.

Gehen wir jetzt nach diesen kurzen Vorbemerkungen auf die *Aetiologie der Hysterie* näher ein, so ist hierbei, wie gesagt, den *psychischen Ursachen* in erster Linie Rechnung zu tragen. In zahlreichen Fällen schliessen sich die hysterischen Affectionen an eine *heftige psychische Erregung,* an ein, wenn man sich so ausdrücken darf, *psychiches Trauma* unmittelbar an. In Folge eines starken *Schrecks,* eines grossen *Aergers,* einer bedeutenden *Aufregung* entstehen hysterische Krämpfe, hysterische Lähmungen u. a. Dabei ist die eigentlich wirksame psychische Ursache gar nicht selten durch gewisse Nebenumstände verdeckt. Wenn z. B. nach einem Sturz ins Wasser, nach einer Verbrennung, nach einem Fall eine hysterische Affection auftritt, so ist gewiss nicht, wie anfänglich oft gemeint wird, die Erkältung resp. die traumatische Einwirkung der Verbrennung oder des Fallens die Ursache der nachfolgenden nervösen Erkrankung, sondern die damit verbundene psychische Erregung. Eine noch weit grössere, ja vielleicht die grösste Rolle bei der Entstehung hysterischer Krankheitszustände spielen aber die mannigfaltigsten *körperlichen Traumen* (Fall, Stoss, Verbrennung u. a.). Auch hier ist es nicht die körperliche Verletzung als solche, sondern der durch dieselbe hervorgerufene *Schreck* oder richtiger die *gesammte durch das Trauma bedingte Bewusstseinsveränderung* (Schreck, Angst vor den Folgen, Furcht etc.), welche die hysterischen Erscheinungen hervorruft. Diese nach körperlichen Traumen hervorgerufenen nervösen Erkrankungen (*traumatische Hysterie, traumatische Neurosen*) sind von so grosser praktischer Wichtigkeit, dass wir ihnen später noch einige besondere Betrachtungen widmen werden.

In sehr bemerkenswerther Weise machen sich oft die besonderen Nebenumstände der psychischen Einwirkung auf die *Localisation* der hysterischen Erkrankung geltend: *derjenige Körpertheil, auf welchen bei der psychischen Erregung die Aufmerksamkeit vorzugsweise hingelenkt wird, ist später nicht selten auch der Sitz der nervösen Affection.* Bei den hysterischen Gelenkaffectionen (S. 41) ist die Ursache nicht selten ein Trauma, welches gerade das schmerzhafte und contracturirte Gelenk betroffen hat. Bei einem jungen Mädchen, welches Nachts durch den Qualm ihres in Brand gerathenen Bettes erweckt

wurde und sich in Folge der Einathmung des Rauches eine heftige Laryngitis zugezogen hatte, zeigte sich später eine zweifellos *hysterische* Stimmbandlähmung. Bei einem Mädchen, welches beim Herabspringen von einem Wagen auf eine Seite gefallen war, beobachteten wir eine sich auf derselben Seite entwickelnde Hemianästhesie. Derartige Beispiele beobachtet man ungemein häufig.

Wenn somit in einer Reihe hysterischer Erkrankungen die Ursache der letzteren ohne Schwierigkeit in einer *einmaligen* heftigen psychischen Erregung gefunden wird, so kann doch in zahlreichen anderen Fällen von einer derartigen *acuten Entstehung* des Leidens nicht die Rede sein. Wie man etwa bei den Vergiftungen die plötzliche Einwirkung einer grösseren Menge des Giftes von den chronischen Intoxicationen, wobei es sich um eine lange Zeit fortgesetzte Aufnahme kleinster Giftmengen handelt, unterscheidet, so entwickeln sich auch die hysterischen Erkrankungen nicht nur nach einem einmaligen starken psychischen Shok, sondern ebenso häufig auch schliesslich als eine Folge *an sich zwar geringer, aber lange Zeit andauernder und sich immer wieder von Neuem wiederholender psychischer Alterationen.* Dies sind die Fälle, deren ätiologisches Verständniss dem Arzte oft nur dann möglich ist, wenn er durch das von ihm gewonnene Vertrauen des Patienten in die intimsten Familien- und Lebensverhältnisse desselben eingeweiht wird. Sorge und Kummer, getäuschte Erwartungen, aufgegebene Hoffnungen, kurz Alles, was ein Gemüth verstimmen und bedrücken kann, ist im Stande, schliesslich derartige functionelle Störungen im Nervensystem herbeizuführen, wie sie uns im Krankheitsbilde der Hysterie entgegentreten.

Schliesslich muss man aber auch zugeben, dass sich die Hysterie manchmal auch ganz ohne besondere auffällige Veranlassungsursache entwickelt. Dies beobachtet man namentlich bei jüngeren Personen mit *ausgesprochener hereditärer nervöser Beanlagung.* Hier genügen zuweilen schon die gewöhnlichen und alltäglichen an das *von Hause aus abnorm schwach veranlagte Centralnervensystem* gestellten Anforderungen, um dasselbe gewissermaassen aus seinem normalen Gleichgewichtszustande zu bringen.

Das zuletzt Gesagte führt uns zu einem weiteren in der Aetiologie der Hysterie höchst wichtigen Punkt. Derselbe Stoss, welcher einen schwächlichen Körper zu Falle bringt, prallt an dem Widerstande eines kräftigen wirkungslos ab. Genau dieselbe Erscheinung beobachten wir auch bei den „psychischen Stössen“, welche das Nervensystem treffen. Das Leben bringt es mit sich, dass nur wenige Menschen vor derartigen

Einflüssen gänzlich bewahrt bleiben. Aber nicht bei allen macht sich ein dauernder Einfluss derselben auf die *körperlichen* Functionen geltend. Es giebt „starke Naturen", welche auch dem geistigen Anprall, ohne zu wanken, widerstehen können, und auf der anderen Seite Personen mit einem *widerstandsschwachen („minderwerthigem") Nervensystem*, welches von der Macht der psychischen Erregungen überwältigt wird. Hierbei zeigt sich also die überaus wichtige Thatsache der verschiedenen *individuellen Disposition* des Nervensystems zu Erkrankungen, eine Thatsache, welche in der Pathogenese aller functionellen Nervenstörungen die grösste Rolle spielt. Worin diese Disposition besteht, wissen wir nicht; man kennt nur einige ihrer bedingenden Ursachen und sieht ihre Folgen.

In den meisten Fällen ist diese Disposition *ererbt*. In jener Reihe erblicher Neurosen, welche abwechselnd bald in dieser, bald in jener Form die Mitglieder einer Familie heimsuchen können (s. S. 464), nimmt auch die Hysterie eine der wichtigsten Stellen ein. Doch kann die Disposition auch *erworben* sein oder wenigstens ihre erste Anlage einerseits entwickelt und gefördert, andererseits gehemmt und unterdrückt werden. Hierbei machen sich sowohl *körperliche*, als auch *psychische* Momente geltend. Alles, was den *Körper* im Allgemeinen schwächt und die Gesammtconstitution schädigt, vermindert auch die Widerstandskraft des Nervensystems. Wir sehen daher so häufig gerade im Anschluss an irgend welche somatische Erkrankungen hysterische Erscheinungen auftreten. In *psychischer Beziehung* wirkt aber nichts so sehr begünstigend auf die Entwicklung einer etwa vorhandenen hysterischen Prädisposition, als eine *verkehrte Erziehung*. Die Missgriffe einer Erziehung, welche die Launenhaftigkeit der Kinder nicht unterdrückt, welche die Stärkung des Willens und der Energie vernachlässigt, welche die Phantasie der Kinder in unpassender und überspannter Weise anregt oder welche andererseits durch geistige Ueberbürdung die psychischen Kräfte derselben überanstrengt und die geistige Entwicklung des Kindes verfrüht, legen leider nur zu oft den Grund zu jener reizbaren Schwäche des Nervensystems, auf deren Boden sich später die Hysterie ausbildet.

Dass die Hysterie bei dem „schwachen" *weiblichen Geschlechte* häufiger ist, als bei dem männlichen, ist eine bekannte und im Allgemeinen auch richtige Thatsache. Indessen kommen auch bei *Männern* schwere hysterische Erkrankungen (Krämpfe, Lähmungen, Contracturen u. s. w.) keineswegs sehr selten vor. Am häufigsten betroffen ist das *jugendliche* und *mittlere Lebensalter*. Schon bei *Kindern*, etwa vom

8.—10. Jahre an, sind ausgebildete hysterische Erkrankungen etwas ganz Gewöhnliches. Die erste Entwicklung der Krankheit lässt sich sogar sehr häufig bis in die Jahre vor der Pubertät zurückverfolgen. *Nationalität* und *Race* scheinen auch nicht ganz ohne Bedeutung zu sein. Die schweren Formen der Hysterie sind z. B. in Frankreich entschieden häufiger, als bei uns in Deutschland. Doch kommt auch in Deutschland die schwere Hysterie keineswegs selten vor. Besonders prädisponirt zur Hysterie, wie überhaupt zur Nervosität, ist die *jüdische Race.*

Endlich müssen wir noch eines Verhältnisses gedenken, auf welches früher ein sehr übertriebener Werth gelegt wurde, nämlich der Beziehungen der Hysterie zu *Erkrankungen der Sexualorgane.* Schon der Name „Hysterie“ (ὑστέρα = Uterus) weist auf die früher allgemein gemachte Annahme hin, dass die Hysterie stets von Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates ihren Ausgang nehme. Ganz abgesehen von der Hysterie bei Männern und Kindern, zeigt eine vorurtheilsfreie Beobachtung, dass diese Annahme auch für die Hysterie der Frauen völlig unbegründet ist. Bei einer grossen Anzahl hysterischer Frauen findet sich überhaupt keine Anomalie der Genitalorgane. Wo sich aber gleichzeitig eine Erkrankung derselben vorfindet, ist ihr Zusammenhang mit den hysterischen Erscheinungen keineswegs immer ohne Weiteres anzunehmen. Meist findet man durch genaueres Nachfragen auch in derartigen Fällen die psychischen Momente, deren Bedeutung für das Entstehen der Krankheit unvergleichlich viel höher anzuschlagen ist, als irgend eine Lageveränderung des Uterus oder eine Verengerung des Cervicalcanales. Nur das muss hervorgehoben werden, dass Erkrankungen der Genitalorgane vielleicht mehr, als manche andere chronische Leiden, das *Gemüth* bedrücken und insofern *indirect* die Ursache hysterischer Affectionen werden können. Auf derartige *indirecte* Einflüsse ist es in gleicher Weise zu schieben, dass auch die *Vorgänge des Geschlechtslebens* überhaupt (Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett) nicht selten für die Entwicklung und den Verlauf der Hysterie von Bedeutung sind. Ebenso führen geschlechtliche Enthaltsamkeit und geschlechtliche Ueberreizung gewiss niemals direct, sondern nur durch Vermittlung psychischer Momente zur Hysterie.

## Die Symptome und Erscheinungsweisen der Hysterie.

Bei der grossen Verschiedenartigkeit der äusseren Krankheitsbilder, unter denen die Hysterie auftreten kann, ist es nicht leicht, in kurzen Zügen eine übersichtliche, verständliche und dabei doch genaue Dar-

stellung ihrer klinischen Erscheinungsweisen zu geben. Wir glauben diesen Zweck dadurch am besten erreichen zu können, dass wir zunächst die wichtigsten und häufigsten einzelnen Symptome der Hysterie besprechen, dann die hysterischen Anfälle schildern und erst zum Schluss das Gesammtbild der Krankheit zu entwerfen versuchen.

1. **Die hysterischen Stigmata, insbesondere die sensoriellen Anästhesien und Hyperästhesien.** In jedem Falle, wo die Diagnose der Hysterie bereits feststeht oder erst begründet werden soll, müssen wir bei den Kranken nach gewissen Symptomen forschen, welche, wie bereits erwähnt, gerade bei der Hysterie so häufig vorkommen und dabei zum Theil so eigenartig sind, dass sie oft schon allein von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung sind. Diese Symptome sind es welche man als „hysterische Stigmata" bezeichnet. Ihre Kenntniss ist für den Arzt um so wichtiger, als man sie meist nur durch eine besonders darauf gerichtete Untersuchung feststellen kann. Die Kranken geben diese Symptome nur ausnahmsweise selbst an. Gar nicht selten haben die Kranken sogar von dem Vorhandensein dieser Symptome vor der Untersuchung gar keine Ahnung.

Die wichtigsten, weil häufigsten dieser hysterischen Kennzeichen beziehen sich auf die *Sinnesempfindungen.* Je genauer man untersucht, um so seltener wird man einen Fall schwerer Hysterie finden, bei dem nicht in irgend einem Sinnesgebiete deutliche Störungen, vor Allem *Abschwächungen der Sinnesempfindungen* nachweislich sind. Man hat daher nicht nur die Empfindlichkeit der gesammten Körperoberfläche, sondern ebenso die Functionen aller übrigen Sinne (Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack) genau zu prüfen.

Zunächst sind die *Sensibilitätsstörungen der Haut* zu erwähnen. Nicht selten findet man an der gesammten Körperoberfläche eine Herabsetzung der Empfindlichkeit, insbesondere eine mehr oder weniger vollständige *Analgesie.* In solchen Fällen kann man überall tiefe Nadelstiche machen, aufgehobene Hautfalten völlig mit einer Nadel durchstechen, ohne dass die Kranken dabei über Schmerz klagen. Die bekannten häufigen Vorkommnisse, dass Hysterische, um interessant zu erscheinen oder aus einem sonstigen Grunde, sich selbst tiefere Verletzungen und Verwundungen beibringen, lassen sich fast immer mit der Analgesie der Kranken in Verbindung bringen. Sehr oft ist die Anästhesie aber keine allgemeine, sondern beschränkt sich auf bestimmte Körpertheile. Man findet völlige Anästhesie eines Armes, eines Beines, oder an den Extremitäten und am Rumpfe finden sich nur einzelne anästhetische Inseln, wobei sich die anästhetischen Partien in allen möglichen, oft

sehr eigenthümlichen Formen von der übrigen, normal empfindenden Haut abgrenzen. Fast immer ist es die Schmerzempfindung, welche am meisten gestört ist. Daneben können sich die anderen Empfindungsqualitäten der Haut sogar ziemlich unverändert zeigen. Doch kommen Abweichungen des Temperatursinns, Drucksinns u. s. w. ebenfalls vor. Wie gleich hier erwähnt werden mag, sind bei den schwereren Formen der Anästhesie häufig auch die *tieferen Theile unempfindlich*, so dass also auch der sogenannte *Muskelsinn* fehlt und die Kranken bei geschlossenen Augen nicht die geringste Vorstellung von der Lage und Stellung ihrer anästhetischen Glieder haben.

Ausser den Hautanästhesien gehören Störungen in der Empfindlichkeit der übrigen Sinnesorgane (sonstige „sensorielle Anästhesien“) ebenfalls zu den häufigsten Kennzeichen der Hysterie. Zuweilen geben die Kranken beim Befragen selbst an, dass sie undeutlich und trüb sehen. Untersucht man die *Augen*, so findet man nicht selten eine Abnahme der Sehschärfe und ein rasches Ermüden beim Sehen. Am meisten charakteristisch ist aber die *Einengung des Gesichtsfeldes*, d. h. eine Anästhesie der peripherischen Theile der Netzhaut. Der Grad dieser Einengung zeigt für die einzelnen Farbenempfindungen zuweilen deutliche Unterschiede. Ueberhaupt ist die hysterische *Achromatopsie*, d. h. der theilweise oder vollständige Verlust der Farbenempfindung eine häufige Erscheinung. Nach Charcot verschwindet bei Hysterischen gewöhnlich zuerst die Wahrnehmung des Violett, dann die des Grün, erst zuletzt die des Blau und Gelb. Doch darf man an allen derartigen Regeln, bei deren Aufstellung die sonst um unsere Kenntnisse der Hysterie hoch verdienten französischen Forscher oft entschieden etwas zu schematisch und zu rasch verallgemeinernd vorgegangen sind, nicht zu streng festhalten. — Abnahme der *Hörschärfe* auf einem oder auf beiden Ohren ist ebenfalls nicht selten. Noch häufiger sind *Anästhesien des Geschmacks und des Geruchs*. Salz, Chinin, Essig, Zucker u. a. rufen entweder alle keine Geschmacksempfindung mehr hervor, oder die Zunge ist für den einen oder den anderen dieser Stoffe anästhetisch. Dasselbe gilt für den Geruchsinn. Alle diese Symptome sind in diagnostischer Beziehung besonders deshalb wichtig, weil sie bei den organischen Nervenleiden verhältnissmässig viel seltener in solchem Grade auftreten, wie bei der Hysterie.

Die im Vorhergehenden aufgezählten sensoriellen Anästhesien können im einzelnen Falle natürlich in der mannigfachsten Weise vereinigt vorkommen. Keine dieser Vereinigungen ist aber so charakteristisch und eigenthümlich, wie die *hysterische Hemianästhesie*, ein Symptomencom-

plex, welcher fast nur bei der Hysterie vorkommt und daher meist von entscheidender diagnostischer Bedeutung ist.

Die *hysterische Hemianästhesie* ist eins der häufigsten Symptome bei schwerer Hysterie. Doch muss es oft erst *aufgesucht* werden, da die Kranken selbst merkwürdiger Weise, bevor sie darauf aufmerksam gemacht worden sind, häufig gar keine Ahnung von ihrer Anästhesie haben. Es ist, als ob ihnen ihre eine Körperhälfte überhaupt ganz aus dem Bewusstsein entschwunden sei; sie wissen von ihr weder, ob sie empfindet, noch, ob sie nicht empfindet.

Die hysterische Hemianästhesie betrifft in den typischen, ausgebildeten Fällen (rudimentäre Formen kommen nicht selten vor) *genau die eine Körperhälfte*. Die Grenze zwischen der Anästhesie und der normal empfindenden Haut liegt scharf in der Mittellinie des Körpers. Auf der anästhetischen Seite ist die *Haut* gegen alle möglichen Reize (Nadelstiche, thermische Reize u. s. w.) vollkommen unempfindlich. Sie sieht häufig etwas blässer aus und ihre Gefässe scheinen sich in einem contrahirten Zustande zu befinden. Wenigstens zeigt sich sehr häufig, dass die Haut bei Verletzungen auffallend wenig blutet. Ausser der Haut betheiligen sich auch alle *Schleimhäute* derselben Körperhälfte an der Anästhesie. Die betreffende Conjunctiva ist unempfindlich, ebenso die entsprechende Hälfte der Mundhöhle, der Zungenschleimhaut u. s. w. Fast immer sind auch die tieferen Theile, die *Muskeln* und *Gelenke* anästhetisch. Die Kranken haben auf der befallenen Seite kein Gefühl mehr für die Lage ihrer Glieder; passive Bewegungen derselben werden nicht empfunden. Endlich sind auch die *Sinnesorgane* gewöhnlich mitergriffen. Auf dem *Ohre* der anästhetischen Seite hören die Patienten schlecht, auf der entsprechenden *Zungenhälfte* haben sie den *Geschmack*, auf dem entsprechenden Nasenloch den *Geruch* verloren und auf dem *Auge* derselben Seite lassen sich eigenthümliche *Sehstörungen* nachweisen. Es besteht keine Hemiopie, sondern eine *totale Amblyopie* resp. eine völlige Amaurose des Auges. Ist die Amaurose keine vollständige, so findet man wenigstens eine Einengung des Gesichtsfeldes und die Zeichen der oben erwähnten Achromatopsie.

Abgesehen von den übrigen hysterischen Symptomen, mit welchen die Hemianästhesie ebenso, wie alle sonstigen sensoriellen Anästhesien verbunden auftreten kann, ist hier noch eine Erscheinung zu erwähnen, welche zu der Anästhesie in näherer Beziehung steht und zuerst von DUCHENNE unter dem Namen „perte de la conscience musculaire“ beschrieben worden ist. Dieselbe besteht darin, dass die Kranken z. B. ihren anästhetischen, aber für gewöhnlich normal beweglichen Arm

*nicht bewegen können, sobald sie die Augen schliessen.* Der Arm bleibt dann in der gerade vorher innegehabten Stellung regungslos stehen. Aendert man passiv seine Stellung, so wird diese wiederum starr festgehalten; es besteht also bei geschlossenen Augen eine ausgesprochene Katalepsie. Duchenne bezog diese eigenthümliche Erscheinung auf den Verlust eines besonderen Sinnes, den er „conscience musculaire“ nannte. Nach unseren heutigen Auffassungen von der Hysterie dürfte es wohl richtiger sein, die Erscheinung als rein psychisch bedingt aufzufassen.

Die viel besprochenen eigenthümlichen Symptome des *Transfert,* sowie die *metalloskopischen und damit verwandten Erscheinungen* werden wir weiter unten erwähnen.

Während wir bisher nur von den Anästhesien gesprochen haben, findet man bei den Hysterischen sehr häufig auch gewisse *hyperästhetische Gebiete.* Auch diese Hyperästhesien sind so charakteristisch, dass man sie zu den hysterischen Stigmata rechnen und daher in jedem Falle nach ihnen suchen muss. Zuweilen wird die Aufmerksamkeit des Arztes schon dadurch auf diese Stellen gelenkt, dass sie der Sitz beständiger geringer oder heftigerer Schmerzen sind. In anderen Fällen tritt aber die Schmerzhaftigkeit nur bei Druck auf. Die Hyperästhesie kann dann so bedeutend sein, dass kaum die leiseste Berührung vertragen wird. Freilich hängt die Hyperästhesie sehr mit dem Zustande der Aufmerksamkeit der Kranken zusammen. Werden ihre Gedanken abgelenkt, so wird selbst ein stärkerer Druck häufig gar nicht besonders bemerkt. Man sieht also deutlich, dass es sich auch hier wohl meist um eine „psychische Hyperästhesie“ handelt.

Die *hyperästhetischen Stellen* sind bald ziemlich ausgedehnt, bald eng umschrieben, ja fast auf einen bestimmten Punkt beschränkt. Sie können neben, ja inmitten anästhetischer Gebiete liegen. An den Extremitäten findet man sie verhältnissmässig am seltensten, häufiger am Kopf und am Rumpf, insbesondere am Sternum, an den Seitentheilen der Brust, unter den Mammae u. a. Am häufigsten und daher auch besonders charakteristisch sind die Hyperästhesien an der *Wirbelsäule* und bei Frauen in der Unterbauchgegend (*„Ovarialschmerz“, „Ovarie“*). Letztere Bezeichnung ist zwar bequem, aber keineswegs richtig, da es sich bestimmt nur um eine bei tieferem Druck sofort bemerkbare Schmerzhaftigkeit der Weichtheile überhaupt, aber durchaus nicht allein oder vorzugsweise des Ovariums handelt. Gewöhnlich findet man die „Ovarie“ nur auf einer Seite, links etwas häufiger, als rechts. Die angeblich analogen Symptome bei Männern (Schmerzhaftigkeit in der

Leistengegend oder an den Hoden) sind seltener. Diagnostisch fast noch wichtiger, als die Ovarie, ist die *Hyperästhesie an der Wirbelsäule*, die *hysterische „Spinalirritation“*. Die Hyperästhesie betrifft entweder die Wirbelsäule im Ganzen, oder nur einzelne Abschnitte derselben, nicht selten nur einzelne Wirbel. Sie kann so hohe Grade erreichen, dass die Kranken schon bei den leisesten Berührungen der Haut über den Wirbeln oder bei etwas tieferem Druck die lebhaftesten Schmerzäusserungen und Abwehrbewegungen machen. Diese Erscheinung ist aber dann auch fast pathognomonisch für Hysterie.

Von besonderem Interesse sind die Beziehungen, welche die hyperästhetischen Stellen zu den hysterischen Anfällen haben und welche den ersteren daher auch den Namen der *„hysterogenen Zonen“* verschafft. Wir werden bei der Besprechung der hysterischen Anfälle auf diesen Punkt näher eingehen.

Hyperästhesie in anderen Sinnesgebieten, abnorme Empfindlichkeit des Auges, Ohres u. s. w. kommt ebenfalls vor. So scheinen z. B. einige Fälle von hysterischem Blepharospasmus auf einer übermässigen Lichtempfindlichkeit zu beruhen. Ungemeine Schärfung des Gehörs beobachtet man besonders während der hysterischen Anfälle. Ferner gehört hierher die Abneigung mancher Kranken gegen gewisse Geschmacks- und Geruchseindrücke und Aehnliches.

An dieser Stelle sind auch die *hysterischen Schmerzen* zu erwähnen. Dieselben sind kaum jemals streng von den hysterischen Hyperästhesien zu trennen. Wenigstens geben fast alle Hysterischen, die über Schmerzen klagen (im Rücken, im Gesicht, in den Armen und Beinen, sehr häufig „überall“!) an, dass Bewegung und Druck diese Schmerzen steigert. Jemehr die Kranken in ihrer allgemeinen Stimmung erregt werden, jemehr sie an die Schmerzen denken, um so stärker werden sie. Beschäftigen sich die Kranken mit anderen Dingen, so vergessen sie ihre Schmerzen ganz. Suggestive Einflüsse (s. u.) haben grosse Wirkung. Somit kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Schmerzempfindungen rein psychischer Natur sind. Es sind sozusagen „eingebildete Schmerzen“, Schmerzhallucinationen. — Grosse Bedeutung gewinnen die hysterischen Schmerzen zuweilen dadurch, dass sie die Kranken zur Unthätigkeit veranlassen. Es giebt Hysterische, die den ganzen Tag auf dem Sopha liegen, weil sie „vor Schmerz“ kein Glied rühren können. Derartige besonders ausgesprochene Fälle sind von Möbius u. A. unter der Bezeichnung „*Akinesia algera*“ beschrieben worden. Unseres Erachtens liegt kein Grund vor, hieraus eine besondere Krankheit machen zu wollen, da derartige Zustände allein oder in der mannigfachsten Weise

mit anderen Symptomen verbunden bei schwerer Neurasthenie und Hysterie oft genug auftreten.

2. **Hysterische Lähmungen.** Die hysterischen Lähmungen schliessen sich häufig unmittelbar an eine heftige psychische Erregung an (z. B. die sogenannten *Strecklähmungen*), seltener entwickeln sie sich allmählich. Ihrem Wesen nach müssen sie als *centrale Lähmungen* aufgefasst werden. Es sind *Willenslähmungen;* die Kranken haben die Herrschaft des Willens über die befallenen Muskelgebiete verloren. Man hat stets den Eindruck, die Kranken könnten ihr gelähmtes Glied sehr wohl bewegen, wenn sie nur wollten. Sie *können* aber nicht wollen, und gerade darin besteht der krankhafte Zustand. Bemerkenswerth scheint uns auch der Umstand zu sein, dass sich die hysterischen Lähmungen häufig (freilich nicht immer) nur auf gewisse *combinirte* Bewegungen beziehen. Manche Kranke bewegen z. B. im Bett ihre Beine ganz gut, aber sie können keinen Schritt *gehen.* Ebenso sahen wir z. B. eine hysterische *Schreiblähmung:* der rechte Arm war gar nicht gelähmt, aber bei jedem Versuch zu *schreiben,* versagte er vollständig.

Die hysterischen Lähmungen betreffen am häufigsten die *Extremitäten,* namentlich die *Beine*, doch kommen auch *hemiplegische Lähmungen* nicht sehr selten vor. Eine der häufigsten Formen besteht, wie gesagt, darin, dass die Patienten die Fähigkeit zu *stehen* und *gehen* verloren haben. Sie liegen im Bett oder auf dem Sopha und können dabei ihre Beine zuweilen ganz gut anziehen und wieder ausstrecken. Sobald die Kranken aber stehen oder gehen sollen, knicken sie zusammen, fangen an zu zittern, bekommen eine rasche, krampfhafte Respiration und machen auch nicht den geringsten Versuch, ihre Beine zu gebrauchen. In Frankreich sind für diese häufigen hysterischen Erscheinungen die Namen „Astasie“ und „Abasie“ gebräuchlich. — Ist nur *ein* Bein gelähmt, so gehen die Kranken oft in sehr eigenthümlicher und charakteristischer Art. Mit dem gesunden Bein machen sie jedes Mal einen grossen Schritt, das gelähmte Bein wird vollständig steif gehalten und mit oft laut schlurrendem Geräusch am Boden nachgezogen. Hysterische Lähmungen in den *Armen* sind etwas seltener; Lähmungen in den *Gesichtsmuskeln* kommen nur ausnahmsweise vor. Doch kann die Gesichtsmuskulatur bei hemiplegischen Lähmungen mit betheiligt sein. Einmal sahen auch wir hysterische Diplopie.

Was die nähere Art der Lähmung betrifft, so kommen bei der Hysterie sowohl *schlaffe,* wie auch *spastische Lähmungen* vor. In manchen Fällen von hysterischer Paraplegie sind die Sehnenreflexe so erhöht, ja es kann sogar, wie wir wiederholt beobachtet haben, so lebhaftes Fussphänomen

bestehen, dass man zunächst an eine wirkliche Spinallähmung zu denken geneigt ist. In anderen Fällen, so z. B. bei Lähmungen eines Arms, hängt das gelähmte Glied völlig schlaff herab. Manchmal sind die gelähmten Theile gleichzeitig völlig anästhetisch (ein Umstand, der in diagnostischer Hinsicht oft entscheidend sein kann), in anderen Fällen dagegen normal empfindlich oder sogar hyperästhetisch.

Sehr häufig sind die *hysterischen Stimmbandlähmungen.* Die Patienten verlieren meist plötzlich die Stimme, so dass sie nur noch im Flüstertone sprechen können (*hysterische Aphonie*). Untersucht man die Kranken laryngoskopisch (wobei, nebenbei bemerkt, gewöhnlich die Anästhesie und Reflexunerregbarkeit des Rachens auffällt), so findet man keine Spur einer anatomischen Veränderung an den Stimmbändern, sondern nur eine Parese derselben, einen unvollständigen Schluss der Glottis oder sogar ein Auseinanderweichen der Stimmbänder bei jeder Intonation. Die Patienten sprechen dann ausschliesslich mit der *Flüsterstimme.* — An die hysterische Aphonie schliesst sich die *hysterische Stummheit* an. Die Kranken verlieren völlig die Herrschaft ihres Willens über die Sprachwerkzeuge und werden schliesslich vollkommen *stumm!*



Fig. 53.
Hysterische Contractur (nach der Iconographie de la Salpêtrière von Bourneville und Regnard).

Namentlich als „Schreckneurose" haben wir hysterische Stummheit mehrmals beobachtet. Interessanter Weise kann sich zuweilen mit der Stummheit auch *Verlust der Schreibfähigkeit* vereinigen. Seltener, als Stimmbandlähmungen, kommen *hysterische Schlinglähmungen* vor. Indessen ist es oft nicht leicht, zu entscheiden, ob die hysterischen Schlingstörungen auf *Lähmungen* der Pharynxmuskeln oder auf *spastische Zustände* derselben zu beziehen sind.

3. **Hysterische Contracturen.** Die hysterischen Contracturen treten theils für sich, theils vereinigt mit Lähmungen, Anästhesien nnd sonstigen hysterischen Symptomen auf. Sie sind bedingt durch meist ungemein starke tonische Muskelzusammenziehungen. Der Ausgangs-

punkt der Reizung ist sicher central zu suchen. Zuweilen sind die Contracturen nur vorübergehend, häufig aber zeichnen sie sich gerade durch ihre Intensität und ihre grosse Hartnäckigkeit aus. Am häufigsten befallen werden die Extremitäten, seltener die Nacken- und Rumpfmuskeln. In den Händen und Füssen, namentlich den Zehen, sind die Beugecontracturen, in den grösseren Gelenken die Streckcontracturen in der Regel vorwiegend. Obwohl manche Verschiedenheiten vorkommen, sind doch einzelne Formen der Contracturen besonders charakteristisch. Als Beispiel verweisen wir auf die umstehende Abbildung.

Die Beziehungen der hysterischen Contracturen zu den Gelenkneuralgien haben wir schon früher (S. 41) besprochen. Im Uebrigen treten sie in hemiplegischer, paraplegischer oder monoplegischer Form auf. Nicht selten schliessen sie sich an einen hysterischen Krampfanfall an (s. u.). In der *Chloroformnarkose,* bei Anwendung der Esmarch'schen Blutleere, wohl auch im tiefen *Schlaf* verschwinden alle hysterischen Contracturen vollständig.

4. **Vasomotorische Störungen. Secretorische Störungen. Erscheinungen an den inneren Organen.** Ausser den bisher beschriebenen sensorischen und motorischen Erscheinungen kommen bei der Hysterie auch Symptome vor, welche ins Gebiet der vasomotorischen und secretorischen Nerven fallen. Die Deutung mancher dieser Symptome ist freilich noch nicht klar.

Auf *vasomotorische* Einflüsse deuten zunächst die nicht selten zu beobachtenden Zustände abnormer *Anämie* oder abnormer *Gefässfüllung in der Haut* (kühle, blasse Haut einerseits, heisse geröthete Haut andererseits). Da die Gefässnerven bekanntlich in hohem Grade durch psychische Erregungen beeinflusst werden, so kann man wahrscheinlich auch für diese Erscheinungen einen centralen Ursprung annehmen. Schwieriger zu erklären sind die *Blutungen aus inneren Organen,* welche bei der Hysterie anscheinend nicht selten und häufig auch durch „nervös-vasomotorische Einflüsse“ erklärt worden sind. Unserer Ansicht nach muss man mit einer derartigen Annahme *im allerhöchsten Grade zurückhaltend* sein. Am häufigsten sieht man das *hysterische Blutbrechen* oder hysterischen *Bluthusten*, d. h. die Entleerung von Blut aus dem Munde, bald unter hustenden, bald unter mehr würgenden Bewegungen. Unerfahrene Aerzte haben sich hierdurch schon oft zu der falschen Annahme eines gefährlichen Lungenleidens oder eines Magengeschwürs verleiten lassen. Sieht man aber näher zu, so fällt das entleerte Blut schon durch seine hell-himbeerrothe Farbe, durch seine reichliche Beimischung mit Schleim und Speichel und seine dünnflüssige Beschaffen-

heit auf. Seine Gesammtmenge beträgt selten mehr, als 50—80 g. Forscht man genauer nach dem Ursprunge desselben, so kann man meist die Herkunft des Blutes aus dem Zahnfleische, der Mund- oder Rachenschleimhaut nachweisen. Haufig sind es krampfhafte Würg- oder Singultusbewegungen, durch welche die Schleimhaut rein mechanisch zum Bluten gebracht wird. Dass auch absichtliche Betrügereien von Seiten der Kranken der Blutung zu Grunde liegen können, ist für manche Fälle gewiss. Namentlich bei den Genitalblutungen, Hautblutungen (aus den Handtellern bei den „Stigmatisirten") u. dgl. sei man in dieser Hinsicht vorsichtig. Wir haben einmal eine Hysterische entlarvt, welche sich Jahre lang mit Aetznatron die ausgedehntesten Gangränescirungen der Haut selbst beigebracht hatte!

Im Anschluss an die vasomotorischen Störungen haben wir noch eine Erscheinung zu erwähnen, deren Deutung unseres Erachtens auch noch nicht genügend aufgeklärt ist, — wir meinen das *hysterische Fieber.* Bei schwerer Hysterie, namentlich zur Zeit schwerer Anfälle und psychischer Störungen, haben andere Beobachter und wir selbst wiederholt hohe Fiebertemperaturen (bis 41° und darüber) beobachtet, welche in ganz unregelmässiger Weise auftreten. In keinem der von uns selbst gesehenen Fällen vermochten wir aber die Möglichkeit einer Simulation, d. h. der Hervorbringung des hohen Quecksilber-Standes durch Reiben und Drücken des Thermometers gänzlich auszuschliessen. Alle von uns selbst im Rectum ausgeführten Temperaturmessungen waren normal, während das hohe Fieber angeblich stets in unserer Abwesenheit auftrat. Wir empfehlen daher auch in Bezug auf diesen Punkt die grösste Vorsicht.

*Anomalien der Secretions-* und *Excretionsorgane* sind ebenfalls bei der Hysterie beobachtet worden. Manche Kranken leiden an einer auffallend trockenen Haut, bei anderen tritt zuweilen eine reichliche *Schweisssecretion* ein. Entsprechende Erscheinungen bietet auch die *Speichelsecretion* dar. Sehr merkwürdig sind einige Beobachtungen über hysterische *Ischurie,* bei welcher Tage lang nur ganz geringe Mengen Harn entleert werden und auch die Blase stets nur wenige Tropfen Urin enthält. In einem derartigen, von CHARCOT beobachteten Falle bestand gleichzeitig heftiges Erbrechen, und in dem Erbrochenen konnten ziemlich reichliche Mengen von Harnstoff nachgewiesen werden (vicariirende Ausscheidung desselben). Häufiger, als die hysterische Ischurie, ist die *hysterische Polyurie,* die Entleerung reichlicher Mengen sehr hellen und specifisch leichten Harns. Diese Polyurie hängt wohl meist nur von der sehr reichlichen Wasseraufnahme der Patienten ab. *Polydipsie*

(stark vermehrtes Durstgefühl) ist ein bei Hysterischen, namentlich im Anschluss an die hysterischen Anfälle, sehr häufiges Symptom.

Die *Verdauungsstörungen*, welche manche Hysterische darbieten, stimmen grösstentheils mit dem überein, was wir im Capitel über „*nervöse Magenaffectionen*" (s. Bd. I) bereits besprochen haben. Der Symptomencomplex der nervösen Dyspepsie und entspechende Störungen von Seiten des Darmcanales (kolikartige Schmerzen, hartnäckige Obstipation, zeitweilige Durchfälle) sind keine seltenen Theilerscheinungen der Hysterie. Namentlich spielt das *hysterische Erbrechen* oft eine grosse Rolle, zumal es den Ernährungszustand der Kranken sehr herunterbringen kann. In anderen Fällen contrastirt freilich das wohlgenährte Aeussere der Kranken auffallend mit ihrer Angabe, dass sie „Alles wieder ausbrechen müssen". Hinzuzufügen ist hier noch der *hysterische Meteorismus* (*Tympanites*), eine oft sehr beträchtliche Auftreibung des Leibes in Folge einer starken Anhäufung von Luft und Gasen in den Därmen. Zum Theil mag ein lähmungsartiger Zustand in der Muskulatur des Magens und Darmes diesem Symptome zu Grunde liegen; sehr oft wird es aber auch sicher dadurch herbeigeführt, dass die Kranken (absichtlich oder unabsichtlich) grosse Mengen von Luft verschlucken. Die Auftreibung und Spannung des Leibes kann so bedeutend werden, dass ernstere Erkrankungen (Peritonitis, Tumoren) oder eine Gravidität vorgetäuscht werden. In zweifelhaften Fällen giebt aber die Untersuchung in der Chloroformnarkose sofort entscheidenden Aufschluss. Durch Druck auf den Leib, Einführung eines Darmrohres u. dgl. kann man die gesammte Luftmenge in kurzer Zeit entfernen.

Endlich haben wir hier noch einmal der *Störungen in den Genitalorganen* bei Hysterischen kurz zu gedenken. Schon erwähnt ist, dass der Zusammenhang zwischen Sexualerkrankungen und der Hysterie früher oft in übertriebener Weise dargestellt und unrichtig gedeutet ist. Doch muss andererseits auch hervorgehoben werden, dass, wie in fast allen übrigen Organen, so auch in den Genitalorganen *nervöse* Störungen als *Theilerscheinung* der Hysterie vorkommen. Schmerzen, Hyperästhesien, vielleicht auch manche Menstruations- und Secretionsanomalien müssen in dieser Weise gedeutet werden. Ausserdem ist es leicht verständlich, dass bei den sehr erregbaren hysterischen Naturen sexuelle Beziehungen oft eine nicht unbedeutende Rolle spielen, wie sich dies namentlich in dem Charakter hysterischer Delirien und Hallucinationen sehr häufig ausspricht.

5. **Allgemeine körperliche und psychische Constitution der Hysterischen.** Fasst man, wie dies u. E. allein richtig ist, die Hysterie als

eine zum grössten Theil *psychische Krankheit* auf, so kann es nicht auffallen, dass auch die gesammte psychische Constitution und das psychische Naturell der Kranken ihre besonderen Eigenheiten zeigen. In vielen Fällen ist daher das psychische Verhalten der Hysterischen so charakteristisch, dass der Arzt schon aus dem Wesen und Benehmen der Patienten einen Schluss auf die Art ihrer Krankheit machen kann.

Die Hysterischen sind reizbar, zu Affecten geneigt, leicht verstimmt, empfindlich, launenhaft, von einem Extrem der Stimmung in das andere verfallend. Sie sind geneigt, ihre Leiden zu übertreiben, sind anspruchsvoll gegen ihre Umgebung und ihren Arzt und gefallen sich darin, Mitleid zu erregen. Auf der einen Seite willensschwach und energielos, sind sie doch andererseits schlau und hartnäckig, wenn es gilt, irgend einen Wunsch oder einen Plan durchzusetzen. Doch können sie auch, wenn sie wollen, sehr liebenswürdig und anziehend sein. Klug sind sie fast immer. Nur verhältnissmässig selten kommt die Hysterie bei unbegabten und stupiden Personen vor.

Dieses kurz skizzirte Charakterbild passt, wie gesagt, für viele, aber doch nicht für alle Kranken. Man findet es am häufigsten bei den Patienten, welche keine schwereren Symptome darbieten, sondern blos alle möglichen allgemeinen Beschwerden vorbringen, bald über Dieses, bald über Jenes klagen, dabei aber im Ganzen doch noch ihren täglichen Beschäftigungen nachgehen können. Wo es sich um schwerere, localisirte hysterische Affectionen (Lähmungen, Contracturen u. s. w.) handelt, da tritt die Eigenartigkeit des Charakters zuweilen gar nicht besonders hervor. Entweder existirt sie überhaupt nicht oder wird wenigstens von den Patienten dem Arzte gegenüber verdeckt.

In Bezug auf die allgemeine *körperliche Constitution* der Hysterischen ist schon erwähnt, dass alle Schwächezustände des Körpers die Entwicklung der Krankheit begünstigen. Dennoch trifft man die Hysterie keineswegs blos bei schlecht genährten, schwächlichen und anämischen Personen. Viele Hysterische zeigen im Gegentheil ein blühendes Aussehen und sind durchaus wohlgenährt. In schweren Fällen kann sich aber auch ein sehr merklicher Einfluss der Hysterie auf die Gesammternährung des Kranken geltend machen. Die Nahrungsaufnahme ist gering, der Schlaf ist schlecht, nervös-dyspeptische Erscheinungen (s. o.) stellen sich ein und die Kranken können schliesslich körperlich sehr herunterkommen.

### Die hysterischen Anfälle, Krampfzustände u. A.

Während die bisher besprochenen Erscheinungen grösstentheils andauernder Natur sind, kommen bei der Hysterie sehr häufig auch an-

fallsweise auftretende nervöse Symptome vor. Oft wird erst durch das Auftreten derartiger, meist sehr charakteristischer und von dem erfahrenen Arzte leicht richtig zu deutender *hysterischer Anfälle* die Diagnose des gesammten Krankheitszustandes gesichert. Zwar giebt es Fälle von Hysterie, welche ganz ohne Anfälle verlaufen, wo nur gewisse dauernde hysterische Symptome (Lähmungen, Contracturen, Anästhesien u. a.) bestehen. Andererseits giebt es aber auch Kranke, bei denen die hysterischen Anfälle das ganze Krankheitsbild beherrschen, ja zuweilen fast die einzige Erscheinungsform des Leidens sind. Nicht selten ist ein hysterischer Anfall der Anfang des ganzen Leidens, zumal in denjenigen Fällen, wo die Krankheit durch einen Schreck oder dgl. hervorgerufen wird und der Anfall sich dann unmittelbar an die starke psychische Erregung anschliesst.

Was die Stärke und die Art der hysterischen Anfälle betrifft, so herrscht hierin eine so grosse Mannigfaltigkeit, dass eine erschöpfende Beschreibung aller Möglichkeiten hier nicht gegeben werden kann. Trotzdem sind aber gewisse Züge und Eigenheiten bei den hysterischen Anfällen so charakteristisch und so häufig wiederkehrend, dass ihre Beachtung oft schon allein ausreichend ist zur richtigen Diagnose.

Die leichtesten Formen der hysterischen Anfälle bestehen in dem eintretenden Gefühl der Beklemmung, der Beängstigung, des Schwindels und vor Allem auch schon hierbei des *Verlustes der Willensherrschaft über den Körper*. Die Kranken sinken daher aufs Bett, auf einen Stuhl, schliessen die Augen, werden unfähig zu handeln und zu sprechen. Meist treten leichte motorische Reizerscheinungen ein, am häufigsten eine Beschleunigung der Athmung, ein allgemeines Zittern, ein Zwinkern mit den Augen u. dgl. Auch leichte spastische Zustände in den Pharynxmuskeln, im Zwerchfell sind nicht selten. Sehr oft besteht während des Anfalls starkes Herzklopfen. Das Gesicht ist zuweilen lebhaft geröthet, in anderen Fällen auch blass.

Bei den leichteren derartigen Zufällen hat jeder unbefangene Beobachter entschieden den Eindruck des sich Gehenlassens von Seiten der Kranken. Muntert man dieselben daher etwas auf, spritzt man ihnen ohne zu grosse Rücksicht kaltes Wasser ins Gesicht oder in den Rücken, so finden sie meist auch bald ihre Willensherrschaft wieder und erholen sich rasch.

In ununterbrochener Reihe gehen diese leichtesten Formen der Anfälle in die schwereren über, wo die Bewusstseinstrübung eine stärkere, die motorischen Reizerscheinungen heftiger sind. Vollständige *Bewusstlosigkeit*, wie bei den epileptischen Krämpfen, kommt bei den hysteri-

schen Krämpfen wohl kaum vor. Sehr häufig dagegen starke Trübungen des Bewusstseins und bei den schweren Formen (s. u.) *krankhafte Veränderungen desselben.* Treten bei Hysterischen Anfälle auf, welche den epileptischen gleichen („*Hystero-Epilepsie*"), so muss man auch an die Möglichkeit der Combination beider Krankheiten denken. Gewöhnlich ist aber die Art der hysterischen Krämpfe doch wesentlich von der Art der epileptischen verschieden. Bei den *starken hysterischen Krämpfen* sind die Krampfbewegungen viel mannigfaltiger, ausgiebiger und complicirter, als bei der Epilepsie. Die Arme machen schleudernde und stossende, nicht selten auch scheinbar ganz coordinirte Bewegungen. Die Kranken schlagen mit geballter Faust gegen die Unterlage oder auch zuweilen gegen den eigenen Körper, sie greifen nach Gegenständen



Fig. 54.
Hysterischer Kreisbogen (nach BOURNEVILLE und REGNARD).

und klammern sich an diesen fest (z. B. an die Bettkissen, an Möbeln u. dgl.). In den Beinen sieht man ebenfalls clonische und auch tonische Streck- und Beugekrämpfe. Fast immer sind die Augäpfel convergirend oder seitlich verdreht, oft machen sie rollende Bewegungen. Die Augenlider sind fest geschlossen oder auch zuweilen geöffnet. Fast immer besteht *Trismus* und häufiges *Zähneknirschen.* Die stärksten Verdrehungen und Verkrümmungen macht aber meist der Rumpf. Mit dem Kopf stossen die Kranken oft aufs heftigste gegen die Wand oder gegen die Unterlage. Der ganze Körper kann Stellungen einnehmen, wie sie ein Gesunder ohne besondere Uebung kaum nachmachen könnte. Am bekanntesten und in der That ungemein häufig und charakteristisch ist die *Kreisbogen-Stellung* („*arc de cercle*"), von welcher die vorstehende Abbildung eine Vorstellung giebt (Fig. 54).

Manche Kranke berühren vorübergehend den Boden nur mit dem

Kopf und den Fussspitzen. Dazwischen schleudern oder rollen die Kranken ihren Körper hin und her, trommeln mit den Beinen auf dem Fussboden oder werfen sie in die Luft u. dgl. Jedem, der einen derartigen *„grossen hysterischen Krampfanfall“* einmal gesehen hat, wird das Bild unvergesslich bleiben.

Eine etwas andere, aber ebenfalls häufige Form der hysterischen Krämpfe ist durch die starke *Betheiligung der Athemmuskeln* ausgezeichnet. Der ganze Anfall beginnt mit einer krampfhaften Beschleunigung der Respiration, die Athemzüge werden immer rascher und hastiger. Wir selbst zählten gegen 200 Athemzüge in der Minute. Auch andere eigenthümliche und in dieser Weise nur bei der Hysterie vorkommende Krämpfe der Respirationsmuskeln sind nicht selten: *Singultus,* lautes *Schluchzen, Grunzen* u. dgl. An dem Zustandekommen dieser Geräusche betheiligt sich wohl meist auch die Pharynxmuskulatur. Selbstverständlich können alle diese Krampfzustände sich mit Krämpfen im Rumpf und in den Extremitäten in mannigfachster Weise vereinigen.

Eins der wesentlichsten Momente aber, welches oft dem grossen hysterischen Anfalle sein am meisten charakteristisches Gepräge giebt, ist die Beziehung, welche die Krampfbewegungen häufig zu gewissen gleichzeitig vorhandenen *abnormen Zuständen des Bewusstseins* haben. Während des Anfalls ist der Kranke meist nicht bewusstlos, sondern befindet sich unter der Herrschaft innerer krankhafter Wahnideen und diese sind es, welche sich nicht selten in den äusseren Bewegungen wiederspiegeln. Der Kranke ist ganz von einem bestimmten Vorstellungskreise beherrscht, er hallucinirt, durchlebt irgend ein meist schreckhaftes und aufregendes Ereigniss. Dies alles drückt sich in seinen Bewegungen und in seinem Mienenspiel in der stärksten Weise aus. Daher zeigt das Gesicht im Anfall oft den Ausdruck des Schrecks, der Wuth, der Drohung, der Lüsternheit, der Heiterkeit u. a. Sehr oft bricht sich die innere Erregung dann auch in Worten Bahn und es kommt zu förmlichen hysterischen Delirien, zu den stärksten Affectäusserungen u. dgl. Manchmal sprechen auch die Kranken beständig vor sich hin, meist sehr schnell, mit häufigen Wiederholungen desselben Satzes oder desselben Wortes. Dann gelingt es nicht selten, den Delirien durch Anreden der Kranken eine bestimmte Richtung zu geben. Man kann sich mit den Kranken während des Anfalls ordentlich unterhalten. Doch treten meist die rein motorischen Krampfbewegungen dazwischen immer wieder von Neuem auf oder halten auch in tonischer Weise längere Zeit hindurch an.

Auf zahlreiche Einzelheiten, welche bei den grossen Anfällen (der

„grande hysterie") vorkommen und deren genauere Kenntniss wir namentlich den Beobachtungen CHARCOT's und der *Schule der Salpêtrière in Paris* (BOURNEVILLE und REGNARD, P. RICHER) verdanken, können wir nicht näher eingehen. Die Beschreibung der französischen Forscher trifft auch für die bei uns in Deutschland nicht selten zu beobachtende grosse Hysterie zu. Was das Gesammtbild des Anfalls betrifft, so unterscheiden die französischen Neurologen im Anfall mehrere Perioden, welche den oben geschilderten Zuständen im Allgemeinen entsprechen. Die erste Periode besteht in heftigen, anscheinend mit Bewusstlosigkeit verbundenen epileptiformen Krämpfen. Dann kommt die Periode der *„Contorsionen und grossen Bewegungen (Clownismus)"*, endlich die Periode der *plastischen Stellungen* und *„attitudes passionelles"*. Die kurzen und sehr bezeichnenden Ausdrücke dieses Schemas sind von praktischem Werth, nur darf man eine scharfe Abgrenzung der „Perioden" im einzelnen Falle nach unseren Erfahrungen nur selten erwarten. Vielmehr setzt sich der grosse hysterische Anfall in der mannigfachsten Weise aus den einzelnen oben genannten Erscheinungen zusammen.

Nur in einer wesentlichen Beziehung müssen wir das Bild der hysterischen Anfälle noch vervollständigen. Wir meinen die für die Hysterie so ungemein charakteristische *„Suggestibilität"* der Kranken. Unter *„Suggestion"* versteht man die künstliche Hervorrufung eines bestimmten psychischen oder von der Psyche abhängigen körperlichen Zustandes durch Wachrufen der sich hierauf beziehenden *Vorstellungen*. Schon bei der allgemeinen Charakteristik der Geistesconstitution vieler Hysterischen mussten wir andeuten, wie sehr sich die Kranken oft von ihren *Einbildungen* beherrschen lassen. Die Suggestion ist nur die auf die Spitze getriebene künstliche Benutzung dieser psychischen Eigenthümlichkeit. Je mehr man diese letztere künstlich zu nähren und zu bewahren sucht, je mehr man die falschen Vorstellungen, zu denen die Kranken kommen, uncorrigirt lässt, um so mehr gelingt es, die Kranken schliesslich ganz zum Spielball ihrer Vorstellungen zu machen. Daher lehrt die alltägliche ärztliche Erfahrung, dass die Hysterischen den öfter wiederholten Suggestionsversuchen immer leichter zugänglich werden, so dass man schliesslich wirklich „Alles mit ihnen anstellen kann". Ob ein derartiges Verfahren aber uneingeschränkt ärztlich und moralisch zulässig ist, darüber sollte eigentlich wohl kaum eine Meinungsverschiedenheit herrschen. Und selbst die Benutzung der Suggestion zu Heilzwecken ist ein zweischneidiges Schwert, dessen Wirkung der Arzt keineswegs immer fest in der Hand hat.

Am leichtesten gelingt die *Suggestion während der hysterischen*

*Anfälle* selbst, namentlich bei den Formen derselben, wo die Kranken sprechen, hören und antworten. Sobald man dann dem Vorstellungsinhalte derselben eine bestimmte Richtung giebt, ihnen mit überzeugendem Tone vorerzählt, sie wären z. B. im Garten, im Walde, pflückten Blumen und Früchte, würden überfallen, gefesselt, lägen am Rande eines Abgrundes, eines Gewässers u. dgl., so merkt man an dem Gebahren und den Reden der Kranken, dass dieselben in delirirender und hallucinirender Weise alle diese Vorgänge wirklich zu durchleben meinen. Die Affect-Aeusserungen der Furcht, des Schrecks, der Freude, des Abscheus sind dabei oft geradezu von erstaunlicher Plastik. In derselben Weise kann man den Kranken Lähmungen, Contracturen, Anästhesien suggeriren. Das Interessanteste dabei ist, dass nach dem Aufhören des Anfalls *jede Spur von Erinnerung an das während desselben Vorgefallene* erloschen ist. Dieselben Kranken, welche noch soeben in der lebhaftesten Weise durch irgend eine bestimmte Vorstellung erregt waren, wissen wenige Sekunden danach, falls der Anfall von selbst oder künstlich (s. u.) sein Ende erreicht hat, durchaus Nichts mehr davon. Ja, sie haben nicht einmal eine verschwommene Erinnerung, wie an einen Traum, selbst wenn man ihnen eindringlich schildert, was sie soeben gethan und gesagt haben. Noch merkwürdiger aber ist es, dass während der folgenden *Anfälle* die Erinnerung an das in den vergangenen *Anfällen* Erlebte resp. in der Vorstellung Durchlebte oft sehr wohl erhalten ist. Man kann also in solchen Fällen wirklich von einem *doppelten Bewusstsein* („double conscience“) sprechen. Vorgänge des bewussten *wachen* Lebens haften dagegen oft in dem Bewusstsein während der Anfälle. Namentlich beobachtet man häufig, dass derjenige wirkliche Vorgang (Schreckensscene u. dgl.), welche den Anlass zum ersten Auftreten der Anfälle gegeben hat, sich später in den Delirien der Anfälle oft von Neuem wieder abspielt.

An die Vorgänge bei der Suggestion schliessen sich eng an die *hypnotischen Erscheinungen.* Eine ausführliche Darstellung dieses in neuerer Zeit bekanntlich so vielfach studirten Gebietes können wir hier nicht geben. Der Hang der Menschennatur zur Mystik und der Einfluss der Suggestionen, welche nicht nur bei den Kranken, sondern auch bei den untersuchenden Aerzten selbst zur Geltung kommen können, sind die Ursache, dass gerade bei dem Studium der Hypnose Falsches und Wahres vielfach durcheinander gemengt sind. Nur der eine grosse Fortschritt ist jetzt wohl als allgemein anerkannt zu bezeichnen, dass die früher so vielfach geglaubte Annahme einer besonderen *„magnetischen Kraft“* („thierischer Magnetismus“), durch welche die „Magneti-

seure“ ihre „Medien“ in den „magnetischen Schlaf“ oder in sonstige abnorme Zustände versetzen könnten, jetzt wohl von wissenschaftlich unterrichteten Personen allgemein verlassen ist.

Die *Hypnose* ist u. E. weiter Nichts, als die beabsichtigte künstliche Hervorrufung eines hysterischen Anfalls resp. einer hysterischen Psychose *durch Suggestion*, d. h. durch Einwirkung bestimmter *Vorstellungen* auf den zu Hypnotisirenden. Daher sind nur solche Personen zu hypnotisiren, bei welchen dieser Einfluss der Vorstellungen stark genug ist. Kein Mensch, welchem das Wesen der Hypnose klar ist, kann jemals hypnotisirt werden. Das *Wesentliche aller* hypnotisirenden Proceduren ist nur die möglichst lebhafte Hervorrufung der Vorstellung: „es wird so kommen, wie der Hypnotiseur es voraussagt“. Alles Andere, wie das Fixiren blanker Knöpfe, Stimmgabelschwingungen u. dgl., ist rein nebensächlich und dient nur dazu, die Suggestion zu unterstützen. Bei allen leicht zu hypnotisirenden Personen genügt das einfache Schliessen der Augen und der Ausspruch „jetzt schlafen Sie ein“, um den hypnotischen Schlaf hervorzurufen. Zu dieser Suggestibilität gelangen die Kranken (auch hier darf man in der That von „Kranken“ sprechen) freilich erst, nachdem sie schon oft hypnotisirt worden sind. Denn je häufiger dieselbe Wirkung einer Vorstellung hervorgerufen wird, um so leichter tritt sie ein — ein Satz, der auch aus vielen sonstigen Erfahrungen auf psychischem Gebiete hervorgeht. Die einzelnen Formen der Hypnose unterscheiden sich in Nichts von den verschiedenen hysterischen Zuständen. Die *Hypnose ist künstliche Hysterie* und schon hieraus allein ergiebt sich die Gefährlichkeit aller hypnotischen Versuche, sobald sie von Unwissenden ausgeführt werden. Schon oft hat sich auch hierbei gezeigt, dass man die Geister, die man rief, nicht wieder los werden konnte. Die französischen Aerzte (Richer) unterscheiden vier Hauptformen des hypnotischen Zustandes, welche aber in der mannigfachsten Weise in einander übergehen: 1. Der *kataleptische Zustand*, wobei die Glieder alle ihnen künstlich gegebene Stellungen beibehalten (vgl. das vorige Capitel). 2. Der Zustand der *„Suggestion“* der *künstlich zu provocirenden Hallucinationen*. Durch gewisse, bestimmten Handlungen entsprechende, passiv dem Körper mitgetheilte Haltungen wird in dem Kranken der gesammte hinzugehörige Vorstellungsinhalt bis zu der Deutlichkeit einer Hallucination hervorgerufen. Die bekannten hypnotischen Schaustücke, wobei hypnotisirte erwachsene Männer Wickelkinder schaukeln, rohe Kartoffeln mit dem Ausdrucke des Entzückens verzehren u. dgl., gehören hierher. 3. Der *lethargische Zustand*, d. i. ein Zustand scheinbarer Bewusstlosigkeit mit geschlossenen

Augen, vollkommen erschlafften Muskeln und einer auffallend *gesteigerten Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.* Schon ein leiser Druck und ein leichter Schlag auf einen Nerven, z. B. den Nervus facialis, genügt, um sämmtliche von demselben versorgte Muskeln in eine tetanische, den Reiz überdauernde Contraction zu versetzen. 4. Durch gewisse Manipulationen (z. B. durch Reiben am Scheitel) kann man den lethargischen Zustand in den des *hysterischen Somnambulismus* verwandeln. Die Kranken bleiben halb bewusstlos, beantworten aber jetzt automatisch an sie gerichtete Fragen, befolgen gegebene Befehle und zeigen zuweilen gewisse sensorielle Hyperästhesien. Man sieht, dass alle diese Zustände genau identisch mit den verschiedenen Formen der hysterischen Anfälle sind. Nur die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist noch nicht völlig aufgeklärt. Ob hier nicht auch Suggestionen, d. h. Vorstellungen, welche zu unbewusst-willkürlichen Muskelcontractionen führen, eine Rolle spielen?

Einen wichtigen Punkt in der Beschreibung der hysterischen Anfälle haben wir noch unerörtert gelassen — nämlich die Beziehung der *„hysterogenen Zonen“* zu denselben. Wir haben oben erwähnt, wie häufig bei hysterischen Kranken gewisse Körperstellen (Ovarialgegend, Seitentheile der Brust u. a.) eine auffallende Empfindlichkeit gegen Druck darbieten. Es zeigt sich nun keineswegs selten, dass ein trotz des Widerstrebens der Kranken etwas länger ausgeübter Druck auf derartige Stellen einen *hysterischen Anfall hervorruft.* Umgekehrt gelingt es nicht selten, durch Druck auf dieselben Zonen einen bestehenden Anfall künstlich zum Aufhören zu bringen. Wir sind der Ansicht, dass auch bei diesen Manipulationen stets *Vorstellungen als Zwischenglieder in Wirksamkeit treten.*

Endlich müssen wir noch erwähnen, dass es auch *leichtere Formen der hysterischen Krämpfe* giebt, die sich auf ein bestimmtes Muskelgebiet beschränken und nicht mit einer stärkeren Bewusstseinstrübung verbunden sind. So kommen z. B. *isolirte Krämpfe der Hals- und Nackenmuskeln,* isolirte *Respirationskrämpfe* (Hustenkrämpfe u. a.), isolirte Krämpfe in den Armen oder in den Beinen vor. Auch die Kehlkopfmuskeln können befallen werden (*hysterischer Glottiskrampf*). Ziemlich häufig sind Krämpfe des Zwerchfells und anderer Inspirationsmuskeln unter der Form des hysterischen *Singultus*, welcher zuweilen Tage und sogar Wochen lang in der stärksten Weise anhalten kann. Auf krampfhafte Zustände in der Pharynx-Muskulatur und im Oesophagus bezieht man das bekannte Symptom des sogenannten *Globus hystericus:* die Kranken haben das Gefühl, als ob ihnen eine Kugel im Halse herauf und hinunter steige.

Zuweilen beobachtet man Krampfzustände, welche in clonischer Weise oder in einzelnen Zuckungen bald in diesem, bald in jenem Muskelgebiete auftreten, zuweilen symmetrische Muskelgruppen befallen, nicht mit Bewusstseinsstörungen verbunden sind, während des Schlafs aufhören und durch eine geeignete psychische Therapie oft leicht heilbar sind. Man hat derartige Zustände zuweilen unter besonderen Namen (s. o. *Paramyoclonus multiplex* oder *Myoclonie*) als besondere Krankheiten beschrieben. Unseres Erachtens gehören die meisten dieser Fälle, wenn nicht alle, unzweifelhaft zur Hysterie. — Zu den hysterischen Krampfformen rechnen wir auch die eigenthümlichen Anfälle wesentlich psychischer Natur, wo neben gewöhnlichen krampfhaften Bewegungen oder auch ohne solche, complicirtere krankhafte Willensreize auftreten. Bei solchen Anfällen fangen die Kranken an, die unfläthigsten Schimpfworte auszustossen („Coprolalie") oder jedes gehörte Wort nachzusprechen (Echolalie), oder eigenthümliche „Zwangsbewegungen" auszuführen (Alles zu zerreissen u. dgl.). Wir sehen keinen Grund ein, derartige Zustände unter dem Namen *„Maladie des tics"* als besondere Krankheit aufzufassen. Wir haben ähnliche Zustände (namentlich bei Kindern) wiederholt beobachtet, wo sie zweifellos als Hysterie aufzufassen waren.

**Gesammtverlauf der Krankheit.** Obgleich die gegebene Uebersicht sich nur auf die wichtigsten und verhältnissmässig häufigsten hysterischen Symptome beschränkt hat, so lässt sich doch schon aus dieser kurzen Skizze entnehmen, welche unerschöpfliche Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder die Hysterie darbieten kann. In *einer Reihe* von Erkrankungen treten die schwereren hysterischen Erscheinungen überhaupt gar nicht zu Tage. Die Patienten zeigen nur den für die Hysterie charakteristischen psychischen Allgemeinzustand: sie sind leicht erregbar, zu Klagen und Uebertreibungen geneigt, haben alle möglichen Beschwerden (Schmerzen, Kopfsymptome, Herzklopfen, dyspeptische Symptome, Athemnoth), welche stets durch psychische Erregungen gesteigert werden, zu anderen Zeiten aber so sehr in den Hintergrund treten, dass die Kranken gar nicht als krank erscheinen. Eine *zweite Reihe* von Fällen verläuft in der Weise, dass entweder bei einem schon vorher ausgesprochenen hysterischen Allgemeinzustande oder auch bei vorher scheinbar ganz Gesunden nach irgend welchen psychischen oder sonstigen (s. o.) Veranlassungsursachen sich schwerere hysterische Symptome entwickeln. Hierbei können jetzt alle die Erscheinungen auftreten, welche im Einzelnen oben besprochen sind. Entweder handelt es sich um hysterische Lähmungen, oder um hysterische Krämpfe, um hysterische Contracturen, Sensibilitätsstörungen, Hyperästhesien u. s. w. Die einzelnen Symptome können mit grosser

Hartnäckigkeit manchmal Wochen und Monate lang andauern, dann aber freilich zuweilen ganz plötzlich verschwinden oder anderen Symptomen Platz machen. Wie bei der ersten Entstehung der Krankheit, so machen sich auch im ferneren Verlauf derselben psychische Einflüsse in unverkennbarer Weise geltend. Oft sind die neuen Verschlimmerungen des Zustandes auf psychische Erregungen zurückzuführen, wie sich dies namentlich bei den hysterischen Anfällen zeigt. Bei anderen Kranken treten freilich die hysterischen Anfälle auch scheinbar ganz spontan auf, ähnlich wie die epileptischen Zustände. Die *dritte Reihe* von Fällen wird gebildet von den allerschwersten Formen der Hysterie, bei welchen jene oben geschilderten grossen hysterischen Anfälle auftreten und sich in mannigfachster Weise mit allen möglichen sonstigen hysterischen Erscheinungen (Anästhesien, Contracturen, Lähmungen u. s. w.) vereinigen.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit unterliegt den grössten Schwankungen. Die eigentliche Wurzel alles Uebels, das abnorm erregbare, sich stets nur in labilem Gleichgewicht haltende Nervensystem, ist oft überhaupt nicht mehr zu beseitigen. Dann zieht sich das Leiden Jahre und Jahrzehnte lang hin. Auf Perioden anscheinend völliger Gesundheit folgen neue Aeusserungen der Krankheit. Erst im höheren Alter lassen gewöhnlich die Symptome nach. Zwar bleibt die hysterische Allgemeinstimmung des Nervensystems übrig, zu einzelnen schwereren Anfällen jedoch kommt es nicht mehr. In zahlreichen anderen Fällen können die hysterischen Erscheinungen aber auch vollständig und dauernd verschwinden. Dieser günstige Ausgang tritt namentlich dann ein, wenn die Kranken in angemessene und ihnen zusagende äussere Lebensverhältnisse kommen, wo sie bei einer geregelten Thätigkeit den mannigfachen ungünstigen psychischen Einflüssen nicht mehr ausgesetzt sind. Viele bei vorher gesunden *Kindern* und *jüngeren Leuten* nach einer einmaligen Veranlassung auftretende hysterische Erkrankungen heilen sogar verhältnissmässig rasch, um nie wieder von Neuem aufzutreten. Eine Bürgschaft für das Nichteintreten von Rückfällen kann man freilich niemals übernehmen, da jede einmal bestandene hysterische Affection als unzweideutiges Anzeichen einer abnorm geringen Widerstandskraft des Nervensystems gegen äussere Eindrücke und die durch dieselben hervorgerufenen psychischen Affecte anzusehen ist.

**Diagnose.** Die Diagnose der hysterischen Erkrankungen macht dem erfahrenen Arzte in der Regel keine grossen Schwierigkeiten. Nicht selten täuscht die Hysterie anfangs zwar ein schwereres anatomisches Leiden vor, die genauere Untersuchung und fortgesetzte Beobachtung lassen aber das wahre Wesen der Erkrankung doch fast immer erkennen.

Zunächst fehlen stets alle derartigen Symptome, welche unzweideutig auf eine anatomische Erkrankung hinweisen. Nie finden sich z. B. bei hysterischen Lähmungen stärkere trophische Störungen, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit u. dgl. Ferner ist zu beachten das gesammte psychische Verhalten der Kranken, die Abhängigkeit ihres Befindens von psychischen Erregungen und endlich die Aetiologie des Leidens, das Entstehen der Krankheitserscheinungen nach vorausgegangenen psychischen Veranlassungsursachen. Vor Allem wichtig ist aber das *Aufsuchen* der specifisch hysterischen Symptome, der sogenannten *hysterischen Stigmata*, der sensoriellen Anästhesien, der hysterogenen Zonen u. a. Viele Erscheinungen der Hysterie, wie namentlich gewisse Krampfformen und die Hemianästhesie, sind an sich so charakteristisch, dass schon aus ihnen allein die richtige Diagnose gestellt werden kann.

**Therapie.** Aus dem, was über die Aetiologie der Hysterie gesagt ist, ergiebt sich die Möglichkeit einer *Prophylaxis* derselben von selbst. Eine aufmerksame Erziehung kann oft schon bei den Kindern die ersten Anzeichen der abnormen nervösen Erregbarkeit entdecken und muss es sich dann zur Pflicht machen, durch eine geeignete körperliche und geistige Diätetik dem Auftreten schwererer Störungen vorzubeugen.

Ist die Hysterie aber einmal entwickelt, so ist in erster Linie stets auf die *psychische Behandlung* der Patienten das grösste Gewicht zu legen. Freilich ist nichts falscher, als die Hysterischen zu verspotten und sie wie Simulanten zu behandeln. Denn die Hysterie ist eine *Krankheit,* deren Symptome ebenso unabhängig von dem *bewussten* Willen der Patienten auftreten, wie alle anderen krankhaften Erscheinungen. Andererseits ist aber auch absolut nothwendig, die *psychische Schulung,* welche der Arzt mit den Patienten vornehmen muss, mit aller nöthigen Strenge und Energie durchzuführen, weil nur so eine Besserung erreicht werden kann. Zuweilen ist dieses unbedingte Erforderniss nur dann zu erfüllen, wenn die Kranken gewissen schädlichen Einflüssen ihrer Umgebung, z. B. den zu besorgten und nachsichtigen Eltern und Verwandten, entzogen werden. In solchen Fällen leistet eine *Anstaltsbehandlung* oft viel mehr, als die beste Privatbehandlung, und wir müssen aus eigener Erfahrung dringend rathen, in schweren Fällen von Hysterie die etwaige Nothwendigkeit einer Anstaltsbehandlung stets ins Auge zu fassen. Oft wirkt sogar schon die Furcht vor der Anstalt in psychischer Beziehung günstig auf die Kranken ein.

Die besten Erfolge erzielt eine richtige psychische Therapie bei den *hysterischen Lähmungen.* Sobald die Diagnose der hysterischen Natur der Lähmung sicher ist, muss der Patient angeleitet werden,

durch Uebung die verlorene Herrschaft des Willens über seine gelähmten Muskeln wieder zu erlangen. Betrifft die Lähmung, wie es gewöhnlich der Fall ist, die unteren Extremitäten, so wird der Patient trotz allen Widerstrebens und Klagens auf die Füsse gestellt und ohne Härte, aber mit unerbittlicher Consequenz aufgefordert, Gehversuche zu machen, wobei anfangs natürlich eine starke Unterstützung nothwendig ist. Solche Gehübungen werden methodisch mehrmals des Tages wiederholt. Der Kranke lernt allmählich immer sicherer gehen, gewinnt von Neuem Vertrauen auf seine Kraft, und ist erst ein Anfang zur Besserung gemacht, so gehen die weiteren Fortschritte meist schnell vor sich. Jeder erfahrene Arzt kennt zahlreiche Beispiele, dass hysterische Lähmungen, die Wochen und Monate lang vorher bestanden hatten, durch eine derartige Behandlung in wenigen Tagen beseitigt werden konnten. Unterstützt wird die Kur durch *Faradisiren* der Muskeln, durch *kalte Abreibungen* und *Bäder*, wobei gerade das für den Kranken Unangenehme dieser Proceduren ihn antreibt, sich selbst alle mögliche Mühe zur Wiedererlangung der Bewegungsfähigkeit zu geben.

Bei den hysterischen *Stimmbandlähmungen* sind Sprechübungen sehr wohl ausführbar und wirksam. Ausserdem dient aber hier der *elektrische Strom* (äusserlich oder auch intralaryngeal angewandt) als bestes Mittel, um dem durch den plötzlichen Schmerz erschreckten Patienten oft mit einem Male die Stimme wiederzugeben.

Bei den *hysterischen Contracturen* hat man zunächst zu versuchen, durch Massage der Muskeln und energische passive Bewegungen die Contractur zu lösen. Der faradische Strom dient auch hier als wirksames Unterstützungsmittel. Um die Contractur dauernd zu beseitigen, müssen *methodische Muskelübungen* und *active Bewegungen* angeordnet werden. Die grösste Schwierigkeit hat man zuweilen, die Kranken überhaupt zu den ersten Bewegungsversuchen zu veranlassen. Hier kann nur grosse Geduld und Ausdauer, sowie suggestive Unterstützung durch alle möglichen Manipulationen (Galvanisation durch den Kopf u. a.) zum Ziel führen.

Grosse Schwierigkeiten macht oft die Behandlung der *hysterischen Krampfzustände*. In manchen Fällen genügt zwar ein heftiger sensibler Reiz, Anspritzen mit kaltem Wasser oder ein kaltes Bad mit kalten Uebergiessungen, um den Kranken die Willensenergie wieder zu geben, welche nöthig ist, um die Herrschaft über die Muskeln von Neuem zu gewinnen und damit den Krämpfen Einhalt zu thun. Die Furcht vor der Wiederholung des Bades thut das Ihrige, um die Kranken vor einem neuen widerstandslosen Sichhingeben gegenüber dem etwa wiederkehrenden Anfalle zu warnen. Auch der elektrische Strom (starkes Fara-

disiren während des Anfalls) kann in ähnlicher Weise günstig wirken. Allein sehr oft schwächt sich die Wirkung derartiger Mittel allmählich ab, die Kranken gewöhnen sich an die kalten Bäder und dieselben bleiben erfolglos.

Bei leichteren hysterischen Krampfformen, z. B. bei dem hysterischen Singultus, dem hysterischen Husten u. dgl., wirkt oft schon eine strenge Ermahnung nützlich. Gerade in solchen Fällen ist der psychische Effect, den die Unterbringung in ein Krankenhaus hervorruft, oft hinreichend, um mit einem Male die Erscheinungen, welche vielleicht Monate lang vorher bestanden haben, zum Verschwinden zu bringen. Insbesondere sind alle bei *Kindern* auftretenden hysterischen Krampfformen bei richtiger Behandlung (vor Allem Entfernung aus der Familie!) leicht zu beseitigen. Andererseits sind freilich die schweren hysterischen Anfälle oft ungemein hartnäckig und können Monate, ja Jahre lang der verständigsten Behandlung Widerstand leisten.

Die *hysterischen Anästhesien* werden am besten mit dem *faradischen Pinsel* behandelt, indem durch die starke Reizung der Hautnerven die anästhetische Hautpartie gewissermassen von Neuem dem Bewusstsein zugeführt wird. Freilich sind gerade auch die hysterischen Anästhesien zuweilen ziemlich hartnäckig und recidiviren nicht selten.

Eine sehr schwere Aufgabe bieten auch diejenigen Formen von Hysterie der Behandlung dar, in denen es sich weniger um ausgebildete Symptome, als vielmehr um jenen hysterischen Allgemeinzustand handelt, der sich bei den Patienten in allen möglichen leichteren nervösen Störungen (Schmerzen, Herzklopfen, Dyspepsie, allgemeine Schwäche u. s. w.) und subjectiven Klagen, in wechselnder psychischer Stimmung u. dgl. ausspricht. Hierbei handelt es sich oft um ältere Patienten, bei denen eine eingreifende psychische Behandlung nicht mehr möglich ist und in deren Lebensverhältnissen gewisse ungünstig wirkende Momente vorhanden sind, welche sich nicht mehr entfernen lassen. Doch kann auch in diesen Fällen der Arzt, welcher das volle Vertrauen der Kranken gewonnen hat, durch eine geeignete psychische Einwirkung auf die Kranken viel Gutes schaffen. Ausserdem kommen vorzugsweise auch diejenigen Hülfsmittel zur Anwendung, welche eine *allgemeine Stärkung des Nervensystems* (s. flg. Cap.) bewirken sollen, *elektrische Behandlung* (allgemeine Faradisation, faradischer Pinsel am Rücken und an den Schultern, Galvanisation längs der Wirbelsäule und am Sympathicus) und vor Allem *methodische Kaltwasserkuren* (Abreibungen, Bäder, Douchen). Im Sommer ist bei solchen Kranken ein Aufenthalt im Gebirge und namentlich der Gebrauch eines *Seebades* oft von grossem Nutzen.

Auch die zahlreichen *inneren Mittel*, welche bei der Hysterie empfohlen sind, finden ihre Anwendung mehr bei den zuletzt erwähnten hysterischen Allgemeinzuständen, als bei den schwereren nervösen Localerscheinungen. Bei letzteren erzielen innere Mittel nur indirect, auf psychischem Wege, einen Erfolg, namentlich wenn der Kranke ein grosses Vertrauen auf die Medication setzt. So erklären sich die zahlreichen raschen Heilungen hysterischer Erkrankungen durch homöopathische und „elektro-homöopathische“ (!) Mittel, welche durch die Wunderwirkungen der geheiligten Wässer und Reliquien noch weit übertroffen werden.

Unter den „Anti-Hystericis“ unseres Arzneischatzes sind die *Asa foetida, Valeriana* und das *Castoreum* die berühmtesten, obgleich ihre specifische Wirksamkeit gegenwärtig wohl nur wenige Vertheidiger finden würde. Am meisten empfiehlt sich noch der Gebrauch der Valeriana-Präparate (Pillen aus *Extract. Valerianae,* 1,0—2,0 *pro die*, oder *Tinct. Valerianae simplex* oder *aetherea*, täglich mehrmals 20 Tropfen) bei hysterischen Aufregungzuständen (Neigung zu Krämpfen, Herzklopfen u. dgl.). Die eigentlichen *Nervina* (*Bromkalium*, *Arsen* u. a.) werden bei Hysterischen zwar vielfach verordnet, haben aber auf die Dauer selten Erfolg. Vor *Narcoticis* muss gewarnt werden, da ihr Nutzen gering und die Gefahr gross ist, aus den Hysterischen chronische Morphinisten zu machen.

Finden sich neben der Hysterie wirklich organische Erkrankungen vor, so sind diese selbstverständlich besonders zu behandeln. Grosse Hoffnungen sind von manchen Seiten auf die *Behandlung etwaiger Uterinleiden* gesetzt worden. In der That sind auch Fälle bekannt, wo schwerere hysterische Erscheinungen nach der Dilatation eines verengten Cervicalcanals oder nach der Richtigstellung eines verlagerten Uterus u. dgl. verschwunden sind. Derartigen Beobachtungen stehen aber auch zahlreiche andere Erfahrungen gegenüber, wo die Behandlung der Uterinleiden ohne jeden Erfolg geblieben ist. Ausserdem ist es u. E. kaum zweifelhaft, dass auch in den günstig verlaufenden Fällen dem *psychischen* Eindruck der Behandlung die meiste Wirksamkeit zugeschrieben werden muss. Bei schwerer Hysterie ist von Hegar die *Castration* (die Entfernung der Ovarien) wiederholt vorgenommen worden. Jedenfalls darf dieselbe nur dann vorgenommen werden, wenn es sich wirklich um nachgewiesene krankhafte Zustände der Ovarien handelt. Friedreich behauptete, durch energische *Aetzungen der Clitoris* sehr günstige therapeutische Resultate bei Hysterischen erzielt zu haben. Wir glauben nicht, dass diese Behandlungsmethode sich viele Anhänger erworben hat.

Im Allgemeinen darf man gewiss sagen, dass alle Behandlungsmethoden der Hysterie nur dann wirksam sind, wenn sich das nothwendige psychische Moment d. h. der *Glaube* der Kranken an die Wirksamkeit des Mittels oder, wie man sich gegenwärtig auszudrücken pflegt, die „*Suggestion*" damit verbindet. Daher kann jede Verordnung, wenn sie an sich noch so unsinnig erscheint, den grössten Erfolg haben, sobald nur der Kranke „daran glaubt", d. h. sobald die psychische Wirkung dieses Glaubens zur Geltung kommt. Daher kommt es auch, dass bei der Hysterie in der Regel durch die Behandlung entweder rasch ein glänzender Erfolg oder gar kein Erfolg erzielt wird.

Zwei in neuerer Zeit vielfach besprochene Behandlungsmethoden müssen wir hier noch erwähnen, die *Metallo-Therapie* und die *Behandlung durch Hypnose.*

Was zunächst die *Metallo-Therapie* betrifft, so hatte schon vor längerer Zeit ein französischer Arzt, Burq, gefunden, dass das *Auflegen von Metallplatten* auf eine anästhetische Hautstelle bei Hysterischen (fast immer handelt es sich um die hysterische Hemianästhesie) zuweilen in kürzester Zeit eine Wiederkehr der Sensibilität auf der betreffenden Stelle und oft noch in viel weiterer Ausdehnung zur Folge hat. Die Art des Metalls ist nicht gleichgültig und zwar sind nicht alle Patienten für das gleiche Metall empfindlich. Am häufigsten sollen Eisenplatten wirksam sein, in anderen Fällen aber nur Platten aus Kupfer, Zink, Gold u. a. Das Aufsuchen des wirksamen Metalls nannte Burq die „*Metalloskopie*" und fügte die wunderbare Mittheilung hinzu, dass das richtige Metall auch bei *innerlichem* Gebrauche dieselbe Wirkung ausübe! Eine von der Pariser Société de biologie 1876 ernannte Commission hat diese Angaben (abgesehen von der Wirksamkeit der inneren Metallo-Therapie, von welcher später nur wenig mehr die Rede war) bestätigt und namentlich von Charcot sind im Anschluss hieran zahlreiche merkwürdige Thatsachen gefunden, deren Richtigkeit bald überall gleichfalls bestätigt wurde. Die merkwürdigste dieser Beobachtungen ist der sogenannte *Transfert.* Sobald durch Auflegen einer Metallplatte eine vorher anästhetische Hautstelle ihre Sensibilität wiedererlangt hat, ist an der genau entsprechenden Hautstelle auf der *anderen,* vorher normal empfindlichen Körperseite eine Anästhesie entstanden. Zuweilen schwankt die Sensibilität in mehrfachen Oscillationen hin und her, so dass abwechselnd bald auf der einen, bald auf der anderen Körperhälfte die entsprechende Hautpartie empfindlich resp. anästhetisch ist. Legt man die Metallplatten von vornherein auf die normal empfindende Hautstelle, so entsteht hier eine anästhetische Zone, während

die entsprechende Hautpartie auf der anderen, anästhetischen Seite normal empfindlich wird.

Diese Erscheinungen zeigen sich, wie später gefunden wurde, in entsprechender Weise auch bei anderen hysterischen Symptomen. Nicht nur die Anästhesie der Haut, sondern auch die hysterische Amblyopie, Achromatopsie, Taubheit, Geruch- und Geschmacklosigkeit, ferner hysterische Contracturen und Lähmungen zeigen zuweilen einen Transfert, d. h. können künstlich von der einen Seite auf die andere übertragen werden. Dabei hat sich nun aber herausgestellt, dass nicht nur aufgelegte Metallplatten, sondern auch verschiedene andere (sogenannte *ästhesiogene*) Mittel genau denselben Effect hervorbringen. Durch grosse *Magnete*, durch schwache *galvanische Ströme*, durch *statische Elektricität*, ferner durch schwingende Stimmgabeln, Senfteige und ähnliche Mittel können unter Umständen die Erscheinungen des Transfert ebenfalls hervorgerufen werden. Daraus scheint uns unzweifelhaft hervorzugehen, dass der ganzen soeben beschriebenen Gruppe von Erscheinungen überhaupt keine besondere Stellung zukommt. Es sind einfach *Folgen der Suggestion,* wiederum vermittelt durch Vorstellungen. *Die Gleichartigkeit der Prüfung von Seiten der Aerzte bedingt die Gleichartigkeit der auftretenden Erscheinungen!*

Eine weit grössere praktische Bedeutung, als die Metallo-Therapie, hat in neuerer Zeit die *Behandlung der Hysterie durch Hypnose* gewonnen, eine Behandlungsart, welche in umfassender Weise namentlich durch die *„Schule von Nancy“* (Bernheim) ausgeübt wird. Wenn durch Suggestion während der Hypnose krankhafte Zustände erzeugt werden können, so liegt es auf der Hand, dass durch Suggestion auch krankhafte Zustände geheilt werden können. Hat der hypnotisirende Arzt durch zahlreich bekannt gewordene Heilresultate schon von vornherein das Vertrauen der Kranken ebenso, wie die Reliquie das Vertrauen des Gläubigen besitzt, so können auf diese Weise selbstverständlich die schönsten Erfolge erzielt werden. Etwas *principiell Eigenartiges liegt in der hypnotischen Behandlungsweise nicht.* Jede andere wirksame Behandlungsmethode der Hysterie fusst auf den gleichen Bedingungen und Voraussetzungen. Die Hypnose hat nur den einen *grossen Nachtheil*, dass sie als *schwerer abnormer geistiger Zustand* bei einem Kranken künstlich hervorgerufen wird, welcher von diesen Zuständen bisher spontan nicht befallen wurde. Darin liegt ein Nachtheil, welcher sich freilich nicht immer dauernd fühlbar zu machen braucht, aber oft genug schon in der schlimmsten Weise hervorgetreten ist. Nicht selten hat der Versuch, einen Kranken zu hypnotisiren, der an einer leichten

hysterischen Affection leidet, das Auftreten eines schweren hysterischen Anfalls zur Folge. Dieser üble Zufall wird zwar den Aerzten und „Magnetiseuren“, welche das Hypnotisiren als Specialität betreiben, selten passiren, weil ihr psychischer Einfluss auf die Kranken meist von vornherein ein grösserer ist. Wir würden es aber als ein Unglück betrachten, wenn die Hypnose in zu ausgedehnter Weise angewandt werden würde. Dass auf diese Weise oft die scheinbar wunderbarsten Heilungen erzielt werden können, ist vollkommen zuzugeben und auch gar nicht auffallend. Dieselben Heilungen können aber auch auf andere Weise erzielt werden, ohne dass man dabei Gefahr läuft, die Kranken erst recht zu dem zu machen, wovon man sie heilen will. Denn hypnotisiren heisst hysterisch machen. Uebrigens ist es nicht schwer, zu prophezeien, dass mit dem allgemeinen Bekanntwerden des eigentlichen Wesens der Hypnose dieselbe bei den Kranken auch ihren Nimbus und damit ihre Heilkraft verlieren wird.

## Zehntes Capitel.

## Neurasthenie.

(*Nervenschwäche. Nervosität.*)

Schon bei der Pathologie des Rückenmarks haben wir (S. 172) einen Symptomencomplex kennen gelernt, welchem keine anatomische Erkrankung, sondern nur eine „functionelle Störung“ der Nervensubstanz zu Grunde liegt und welcher sich theils als abnorme Reizbarkeit, vorwiegend aber als eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Nervensystems, als „nervöse Schwäche“ kennzeichnet. Durchaus analoge Erscheinungen treten auch von Seiten des Gehirns auf und werden dann als *Neurasthenia cerebralis* der *Neurasthenia spinalis* gegenübergestellt. In den meisten Fällen vereinigen sich die spinalen mit den cerebralen Symptomen, so dass man von einer *Neurasthenia cerebro-spinalis* oder einer *allgemeinen Neurasthenie* sprechen muss.

Eine eingehende Würdigung hat die Neurasthenie zuerst von dem amerikanischen Neurologen Beard erfahren, welcher der Krankheit auch den jetzt allgemein üblichen Namen gegeben hat. Beard meinte anfangs, die Neurasthenie wäre eine vorwiegend „amerikanische Krankheit“, was aber gewiss nicht der Fall ist, da auch in den Sprechstunden der deutschen Nervenärzte die Neurastheniker einen sehr bedeutenden Bruchtheil aller Patienten bilden. Jedenfalls ist die Neurasthenie für den Praktiker eine der häufigsten und wichtigsten Nervenkrankheiten, deren Studium auch keineswegs des wissenschaftlichen Interesses entbehrt.

Fragt man nach den *Ursachen* der Neurasthenie, so begegnet man hierbei fast allen denjenigen Einflüssen, welche überhaupt auf das Nervensystem eine schädliche Wirkung ausüben können, und welche auf S. 516 grösstentheils schon genannt sind. Bei der vorherrschend *cerebralen* Form der Neurasthenie spielt die geistige Ueberanstrengung eine grosse Rolle, zumal wenn sie mit gewissen psychischen Erregungen verbunden ist. Wir sehen daher, dass vorzugsweise die geistige Arbeit des Geschäftsmannes, dessen kühne Speculationen von aufregender Furcht und Hoffnung begleitet sind, ferner die geistige Anstrengung des Politikers, der beständig von den leidenschaftlichen Kämpfen der Parteien bewegt wird, endlich die geistige Anspannung derjenigen Künstler und Gelehrten, welche von einem nimmer ruhenden Ehrgeize in den Wettstreit der Concurrenz gedrängt werden, schliesslich zu jener Erschöpfung des Nervensystems führen, welche das Wesen der Neurasthenie ausmacht. Auch hier kann man aber den Begriff der *neuropathischen Disposition* nicht entbehren. Denn nicht jedes Nervensystem unterliegt der gleichen Last; das eine trägt sie, ohne Schaden zu leiden, während das andere unter ihr zusammenbricht. In den meisten Fällen bringt der Mensch die Veranlagung zur Nervosität und Neurasthenie mit auf die Welt. Daher auch die unendliche Häufigkeit dieser Zustände in „nervösen“ Familien. Andererseits *kann* aber die Neurasthenie zuweilen auch eine erworbene sein.

Wie schon bei der Spinal-Neurasthenie erwähnt, spielt die *Hypochondrie* bei den Neurasthenikern meist eine grosse Rolle. Sie unterhält nicht nur die bestehenden Symptome, sondern fügt ihnen oft noch neue hinzu. Schon in dieser Beziehung unterscheiden sich die Neurastheniker sehr wesentlich von den echten Hysterischen, bei welchen trotz aller ihrer Klagen eigentlich hypochondrische Stimmungen nur sehr selten vorkommen. Die Hypochondrie ist auch das wesentlichste Moment bei jenen traurigen Formen der Neurasthenie, welche im Anschluss an sexuelle Verirrungen (vor Allem an Onanie) so häufig auftreten. Endlich haben auch die auffallend häufigen Fälle von *Neurasthenie bei Aerzten* zum grossen Theil wohl auch ihre Hauptquelle in hypochondrischen Ideen.

Da die *Symptome* der spinalen Neurasthenie bereits früher kurz besprochen sind, so haben wir hier vorzugsweise nur noch die vorherrschend *cerebralen Erscheinungen* zu erwähnen. Unter diesen sind diejenigen subjectiven Symptome, welche als *Kopfdruck* bezeichnet werden, am häufigsten. Die nähere Beschreibung, welche die Kranken von diesen Empfindungen machen, zeigt mannigfache Verschiedenheiten. Im Wesent-

lichen aber ist es stets das Gefühl des Druckes und des Eingenommenseins des Kopfes, ein Gefühl, welches die Kranken von vornherein an der freien Entfaltung ihrer Geistesthätigkeit verzweifeln lässt. Bald legt sich dieser Druck mehr auf die Stirn, bald auf den Hinterkopf. Zuweilen steigert er sich zu wirklichem *Schmerz*, der oft mit einer grossen *Hyperästhesie* der Kopfhaut verbunden ist. Neben dem Kopfdruck ist oft das Gefühl von *Schwindel* vorhanden, welches sich anfallsweise (wohl sicher unter dem Einflusse ängstlicher Vorstellungen s. u.) zu hohen Graden steigern kann.

Mit diesen Erscheinungen verbindet sich, wie soeben bereits angedeutet, meist eine *Unfähigkeit zu methodischer geistiger Arbeit*, eine geistige Energielosigkeit, welche die Erfüllung der Berufsthätigkeit oft vollständig unmöglich macht. Die Kranken sind nicht mehr im Stande, anhaltend zu schreiben oder zu lesen, um so mehr, als sich auch in den Augen nicht selten subjective Empfindungen der Schwäche und des Druckes einstellen (*neurasthenische Asthenopie*). Von grosser Bedeutung ist die neurasthenische *Schlaflosigkeit,* häufig dasjenige Symptom, welches die Kranken am meisten beunruhigt und gegen welches sie am dringendsten Hülfe suchen. Der gesammte *Gemüthszustand* der Patienten ist fast immer ein *deprimirter*. Sie verzweifeln an ihrer Genesung und thun nicht selten vollkommen melancholische Aeusserungen. Schon Beard hat richtig erkannt, dass die leichte Entstehung von *Vorstellungen ängstlichen Inhalts* eine der am meisten charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Neurasthenie ist. Zuweilen beziehen sich diese Angstzustände auf ganz bestimmte äussere Verhältnisse. Die sogenannte Platzfurcht, die Angst vor jedem Gedränge, vor jeder Eisenbahnfahrt, vor jeder Gesellschaft etc. etc. sind häufige Erscheinungen bei Neurasthenikern. In anderen Fällen beziehen sich die ängstlichen Vorstellungen auf den eigenen Körper und gehören dann in die Reihe der hypochondrischen Ideen. Hierher gehört z. B. die Furcht vor einem Schlaganfall, vor einem Herzfehler, vor Lungenschwindsucht u. s. w., an der viele Kranke leiden. Alle diese ängstlichen Vorstellungen können sich zu förmlichen *Angstanfällen* steigern, die z. B. Nachts, ja fast im Schlaf auftreten, die Kranken aus dem Bett treiben und in die grösste Unruhe und Aufregung versetzen.

Neben der geistigen Arbeitsunfähigkeit macht sich in den meisten Fällen höheren Grades auch eine ausgesprochene allgemeine *körperliche Schwäche* geltend. Dieselbe ist wahrscheinlich meist ebenfalls cerebralen Ursprungs und hängt von der mangelhaften centralen Muskelinnervation ab. Die Kranken ermüden leicht beim Gehen, können mit den Händen

keine anstrengendere Arbeit mehr verrichten und empfinden zuweilen eine solche Schwäche, dass sie das Zimmer nur ungern verlassen und die meiste Zeit im Bett oder auf dem Sopha liegend zubringen. Auch verschiedene andere körperliche Functionen zeigen nicht selten eine deutliche Abschwächung. Der *Appetit* ist gering, der *Stuhlgang* ist träge, die *Haut* ist trocken, die *Circulation* in derselben schwach, so dass sehr viele Kranke beständig über *kalte Hände und Füsse* klagen. Freilich können in anderen Fällen auch verstärkte Secretionen auftreten. Manche Kranke klagen über *Speichelfluss*, über *starkes Schwitzen*, über nervöses *Herzklopfen* u. dgl.

Auf die mannigfaltigen sonstigen nervösen Symptome, welche bei der Neurasthenie vorkommen, brauchen wir nicht noch einmal näher einzugehen. Die *Rückenschmerzen*, die *Spinalirritation*, die *Parästhesien* und *Schmerzen* in den Extremitäten, sowie die *sexuellen Störungen* gehören vorzugsweise der „spinalen Form" der Neurasthenie an, obwohl man auch hierbei vielleicht nicht selten mit mehr Recht eigentlich einen psychischen (also cerebralen) Ursprung dieser Erscheinungen annehmen muss. Die *nervöse Dyspepsie*, welche oft als Theilerscheinung der Neurasthenie auftritt, ist schon früher (Bd. I) besprochen worden.

Der *Allgemeinverlauf der Krankheit* ist fast immer ein sehr chronischer. In den *leichteren Fällen* zeigen die Patienten ihr Leiden nach aussen hin nur wenig. Sie suchen es zu verbergen, da sie mit ihren allgemeinen Beschwerden doch meist nur wenig Theilnahme finden und ihr zuweilen guter Ernährungszustand und ihr gesundes Aussehen ihre weitläufigen Klagen Lügen zu strafen scheinen. In den *schwereren Fällen* aber, wo die gesammte Leistungsfähigkeit der Kranken tief geschädigt ist, nimmt das Leiden auch nach aussen hin eine ernstere Bedeutung an und wird eine unerschöpfliche Quelle von Sorgen und Beunruhigungen nicht nur für den Kranken selbst, sondern auch für dessen Umgebung. Gewisse *Schwankungen* im Verlaufe der Krankheit sind sehr häufig. Unter günstigen psychischen und körperlichen Verhältnissen bessern sich die Symptome, um dann wieder von Neuem schlimmer zu werden.

Ueber die schliessliche *Prognose* der Neurasthenie ist es schwer, ein allgemeines Urtheil zu fällen. Eine wirkliche *Gefahr* bietet die Krankheit ja niemals dar. Auch dass sich schwerere secundäre Nervenkrankheiten auf dem Boden der Neurasthenie entwickeln, sieht man nur ausnahmsweise. Indessen bringt es doch die gesammte nervöse Constitution vieler Neurastheniker mit sich, dass eine völlige Heilung des Zustandes oft unmöglich ist. In zahlreichen anderen Fällen aber, nament-

lich da, wo bestimmte Veranlassungsursachen wirksam waren, welche dauernd entfernt werden können, sieht man auch ein vollständiges und anhaltendes Verschwinden aller Krankheitserscheinungen. Oft können dieselben wenigstens in so engen Schranken gehalten werden, dass die Arbeitsfähigkeit der Patienten keine wesentliche Einbusse erfährt.

**Diagnose.** Die Diagnose der Neurasthenie ist zwar meist leicht, soll aber doch stets nur dann gestellt werden, wenn man durch eine genaue und sorgfältige Untersuchung des Nervensystems die völlige Abwesenheit organischer Veränderungen desselben festgestellt hat. Bei *beginnenden* schweren Gehirnerkrankungen (Tumoren, ferner namentlich beginnende Paralyse) sind Verwechselungen mit Neurasthenie schon wiederholt vorgekommen. Grosses Gewicht ist bei der Diagnose auch auf die Ermittlung der wirksamen ätiologischen Verhältnisse und auf die gesammte psychische Constitution des Patienten zu legen.

Eine vollständig scharfe Grenze zwischen Neurasthenie, Nervosität und Hysterie ist nicht zu ziehen. Bei allen diesen drei Zuständen handelt es sich um eine (angeborene oder wenigstens auf Grund einer angeborenen Veranlagung durch äussere Umstände entstandene) abnorme nervöse Constitution, die sich in *erster* Linie auf dem *rein psychischen Gebiete,* in zweiter Linie in den *Beziehungen zwischen geistigem und körperlichem Leben* geltend macht. Handelt es sich nur um einen andauernden Zustand leichter psychischer Reizbarkeit, Empfindlichkeit mit Neigung zu ängstlichen Vorstellungen, zu unbegründeten Befürchtungen und dadurch zur Entstehung allerlei *subjectiver,* aber auf die Körperlichkeit bezogener abnormer Empfindungen, so nennt man den Zustand *Nervosität.* Verbindet sich damit eine stärkere Abschwächung der *geistigen* und in Folge der mangelhaft entwickelten geistigen Energie auch der *körperlichen Leistungsfähigkeit,* in der Regel verbunden mit gesteigerten Angstvorstellungen und dadurch entstehenden subjectiven Sensationen, so haben wir die ausgeprägte *Neurasthenie.* Ist aber die Beziehung zwischen den geistigen Vorgängen und der Körperlichkeit so sehr ins Schwanken gerathen, dass eine völlige Lockerung (Lähmungen, Anästhesie) dieser Beziehungen oder unter dem Fortfall aller gesunden geistigen Hemmungen ganz abnorme geistige Reizzustände entstehen (Krämpfe, Anfälle), so haben wir die ausgeprägte *Hysterie* vor uns. Die Grundlage aller drei genannten Zustände ist — bildlich ausgedrückt — der Mangel an geschlossener Ordnung und Festigkeit beim Ablauf aller derjenigen Vorgänge, welche wir unter dem Namen der seelischen Processe im weitesten Sinne des Wortes zusammenfassen.

**Therapie.** Wie bei der Hysterie, so ist auch bei der Neurasthenie

die *psychische Behandlung* in erster Linie zu nennen. Doch muss sie hier in anderer Weise geschehen, als bei der ersteren. Die Neurastheniker *bedürfen* des Trostes. Sie müssen öfter vom Arzte untersucht werden, weil jede neue Untersuchung, welche mit der Versicherung des Arztes endigt, dass er nichts, was zu einer ernsten Besorgniss Anlass giebt, gefunden habe, auf den Kranken äusserst beruhigend und wohlthuend einwirkt. Wo das hypochondrische Moment bei der Neurasthenie in den Vordergrund tritt, da kann allein die psychische Beruhigung des Kranken zur Heilung desselben ausreichen.

In allen anderen Fällen von Neurasthenie muss sie aber verbunden werden mit denjenigen Hülfsmitteln, welche uns überhaupt zur „allgemeinen Stärkung" des Nervensystems zu Gebote stehen. Will man wirklich gute und anhaltende Erfolge erzielen, so ist es vor Allem nöthig, die Behandlung in *methodischer* und *längere Zeit fortgesetzter* Weise vorzunehmen, damit die Kranken eine Zeit lang *unter dem anhaltenden persönlichen Einflusse des Arztes* stehen. Denn nur hierdurch allein ist es möglich, den Kranken auch die zur Ueberwindung aller nervösen Schwächezustände in hohem Maasse beitragende und daher stets nothwendige *geistige Schulung* in genügender Weise angedeihen zu lassen.

Bei der methodischen Behandlung der Neurasthenie kommen zunächst stets gewisse *allgemeine diätetische Vorschriften* in Betracht. Dieselben müssen den *individuellen Verhältnissen* genau angepasst werden. Das erste Erforderniss ist *Ruhe* und *Beruhigung*. Jede anstrengende *geistige Arbeit* ist zu verbieten, jede Gelegenheit zu geistigen Aufregungen muss nach Möglichkeit gemieden werden. Die Art der *Ernährung* richtet sich ganz nach dem einzelnen Falle. Bei corpulenten Kranken kann unter Umständen eine Entziehungskur nothwendig sein, durch welche das Allgemeinbefinden und die körperliche Leistungsfähigkeit oft bedeutend gefördert werden. Bei den zahlreichen anämischen und mageren, meist gleichzeitig an nervös-dyspeptischen Zuständen (s. Bd. I) leidenden Kranken ist dagegen die Hebung des Ernährungszustandes[1]) eine der wichtigsten ärztlichen Aufgaben. Auch hierbei sind ganz bestimmte Vorschriften nothwendig, damit Milch, Butter,

---

1) Von einigen Nervenärzten (Plairfair, Weir Mitchell u. A.) ist die „Ueberernährung" der Kranken, d. h. die nach Möglichkeit gesteigerte Nahrungszufuhr bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe, verbunden mit täglicher Massage und Faradisation der Muskeln, als besondere „Methode" zur Behandlung der Neurasthenie und verwandter nervöser Erschöpfungszustände ausgebildet worden. Dieses Verfahren ist manchmal gewiss sehr zweckmässig, es muss jedoch vor einer gar zu einseitigen Beurtheilung desselben gewarnt werden, da es keineswegs für alle Fälle von Neurasthenie passt.

Fleisch, Eier, Mehlspeisen in genügonder Menge von den Kranken genossen werden. Mit der raschen Zunahme des Körpergewichts erzielt man oft gleichzeitig auch eine bedeutende Besserung des Kräftezustandes. Zu *verbieten* ist in allen Fällen der reichlichere Genuss *alkoholischer Getränke,* ebenso starkes Rauchen. Nichts ist verkehrter, als Neurasthenikern starken Wein „zur Kräftigung" zu verschreiben. Wir haben uns schon unzählige Male den Dank unserer Kranken dadurch erworben, dass wir sie von einer derartigen Verordnung befreiten, welche ihnen nach ihrer eigenen Erfahrung nur Unzuträglichkeiten (Hitze im Kopf, Schwindelgefühl u. dgl.) bereitete. Thee und Kaffee sind dagegen nur im Uebermaass genossen schädlich und, wenn die Kranken daran gewöhnt sind, unbedenklich zu gestatten. Was die *körperliche Bewegung* anbetrifft, so muss man sich auch hierbei nach der Individualität der Kranken richten. Dringend warnen möchten wir namentlich vor dem alltäglich gemachten grossen Fehler, schwächliche und angegriffene nervöse Personen zu längeren Spaziergängen anzutreiben. In solchen Fällen ist *körperliche Ruhe* viel nothwendiger. Der gewiss vortheilhafte Genuss frischer Luft braucht darunter nicht zu leiden (Sitzen im Freien, Spazierenfahren u. dgl.). Anders verhält es sich natürlich bei einer anderen Art der Kranken, die schwerfällig und corpulent sind. Hier ist mehr Körperbewegung oft sehr nothwendig. Häufig empfiehlt es sich, auch durch *gymnastische Uebungen* (Zimmergymnastik, schwedische Heilgymnastik u. dgl.) die Körperkraft allmählich zu stärken.

Von den besonderen *Behandlungsmethoden* finden gegenwärtig die Elektrotherapie und die Hydrotherapie die meiste Anwendung. Die *Elektricität* wird von vielen Kranken sehr gelobt. Man wendet vorzugsweise die Galvanisation am Sympathicus und am Rückenmark an, wobei aber stets mit grosser Vorsicht und unter Vermeidung aller grösseren Stromschwankungen und zu starker Ströme zu verfahren ist. Das Galvanisiren am Kopf wird nur selten gut vertragen. Vielfach gebräuchlich ist die zuerst von Beard und Bockwell ausgeübte Methode der *allgemeinen Faradisation,* wobei der zum grössten Theil entkleidete Kranke die beiden Füsse auf eine grosse plattenförmige Elektrode aufsetzt, während mit einer anderen grossen Schwammelektrode (oder mit der „elektrischen Hand" des Arztes, welcher die zweite Elektrode selbst in die andere Hand nimmt und den Strom so durch seinen eigenen Körper hindurchleitet) die einzelnen Partien des Körpers behandelt werden. Neuerdings werden in einzelnen Heilanstalten auch *elektrische Bäder* angewandt, welche ebenfalls oft von gutem Erfolge begleitet zu sein scheinen. Sehr empfehlenswerth ist ausser der peripheren Galva-

nisation und Faradisation der Nerven und Muskeln auch der Gebrauch des *faradischen Pinsels,* namentlich am Nacken, längs der Wirbelsäule, an den Schultern und Oberschenkeln. — Ob allen diesen elektrischen Behandlungsweisen eine *specifische* Wirkung zukommt, ist schwer zu sagen. Der grösste Theil der erzielten Heilerfolge ist wohl *zweifellos suggestiver Natur.* Immerhin giebt es wenige andere Methoden, durch welche eine derartige suggestive Wirkung so leicht hervorgebracht werden kann, wie durch die Elektricität und darum ist sie trotz dem eben Gesagten bei der Behandlung der Neurastheniker doch schwer zu entbehren, zumal man bei einem so chronischen Leiden oft mit den Heilmethoden wechseln muss.

Die *hydrotherapeutischen Maassnahmen* können zum Theil zu Hause ausgeführt werden. Für schwerere Neurasthenien eignet sich eine methodische Kur in einer gut geleiteten Anstalt. Zur Anwendung kommen kalte Abreibungen, Douchen (*nicht* auf den Kopf!), laue Halb- und Vollbäder (zuweilen auch Schwimmbäder). Bei sexuellen Störungen sind kalte Sitzbäder (nicht Abends!) und Douchen auf die Genitalien und das Lendenmark anzuwenden. Auf die Darstellung weiterer Einzelnheiten in Bezug auf die verschiedenen hydrotherapeutischen Methoden müssen wir hier verzichten. Die Wirksamkeit der Hydrotherapie beruht z. Th. auf der zweifellos günstigen *körperlichen* Beeinflussung der Kranken, zum anderen grossen Theil freilich auch hier, wie bei allen anderen Behandlungsarten, auf der suggestiven Wirkung. — Hieran schliesst sich der Gebrauch der *Seebäder* an, welche in vielen Fällen von Neurasthenie dringend empfohlen werden müssen. Wir rathen namentlich den mageren und anämischen Neurasthenikern den Aufenthalt an der See an, da die Anregung des Appetits und die Ruhe hierbei oft von bestem Nutzen sind. Den gutgenährten Neurasthenikern dagegen thut oft eine *nicht zu anstrengende Gebirgstour* die besten Dienste. — Auch die *Massage* findet als allgemeines Kräftigungsmittel bei nervösen Zuständen viel Anwendung. Ihre Beurtheilung ergiebt sich nach dem oben Gesagten von selbst. Am zweckmässigsten verordnet man sie bei den Formen, welche mit schmerzhaften Empfindungen im Rücken, den Extremitäten u. a. verbunden sind. Eine vortreffliche *unmittelbare* Wirksamkeit entfaltet die Massage bei gleichzeitiger *habitueller Obstipation.*

*Innere Mittel* finden bei der Neurasthenie nur in *symptomatischer* oder *suggestiver Hinsicht* einen zweckmässigen Gebrauch. *Eisen-* und *Chinapräparate, Solutio Fowleri* werden bei gleichzeitiger Anämie verordnet, *Stomachica* (Salzsäure, Pepsin, Amara) bei bestehenden dyspeptischen Beschwerden. Die *Stuhlverstopfung* (s. Bd. I) soll vor Allem

diätetisch und nur im Nothfalle mit Abführmitteln behandelt werden. Bei bestehenden *vasomotorischen Erscheinungen* (Hitzegefühl, Congestionen, Herzklopfen) verordnen wir häufig *Ergotin* (Pillen zu 0,05, täglich 4—6). Ausserdem finden die *Brompräparate* (Pulver aus Bromkalium und Bromnatrium, Bromwasser) bei allen *nervösen Anfregungszuständen* vielfache Verwendung. Bei *nervösen* Kopfschmerzen, doch auch bei anderen nervösen Zuständen, ist das *Antipyrin* oft von guter Wirkung. Aehnlich wirken *Antifebrin* und *Phenacetin*.

Eine kurze Besprechung verdient noch die meist schwierige Behandlung der neurasthenischen *Schlaflosigkeit*. Da die Schlaflosigkeit sicher in den meisten Fällen nur die *Folge* der psychischen Erregung, namentlich des Auftretens ängstlicher Vorstellungen ist, so spielt natürlich gerade hier die suggestive Wirkung aller nur denkbaren Verordnungen die grösste Rolle. Gerade diesen Umstand soll aber der Arzt sich zu Nutzen ziehen. Dringend zu warnen ist vor dem Missbrauch der stärkeren Narcotica (Chloral und Morphium). Man soll immer erst versuchen, ob nicht schon eine zweckmässige *Allgemeinbehandlung* des Zustandes oder sonstige Mittel den Schlaf herbeizuführen im Stande sind. Oft wirkt ein halbstündiges warmes, am Abend genommenes Bad beruhigend und schlafbringend, in anderen Fällen ein nasser Umschlag auf den Kopf oder am Nacken. Die allgemeine Faradisation, Abends ausgeführt, wird von manchen Kranken als schläfrig machend gerühmt. Von den eigentlichen Schlafmitteln kann zuweilen eine mässige Dose *Alkohol* versucht werden. Namentlich wirkt zuweilen ein Glas *Bier*, Abends getrunken, in dieser Hinsicht oft günstig ein. Hilft dies nichts, so versucht man zunächst *Bromkalium*. Kleinere Dosen wirken vielleicht nur durch einen psychischen Einfluss beruhigend, während grössere (3,0—5,0 g auf einmal in einem Glase Wasser genommen) sicher direct schlafmachend wirken können. Von den übrigen Schlafmitteln erwähnen wir vor Allem noch das zweckmässige *Sulfonal* (1,5—2,0 in reichlicher wässriger Lösung, z. B. in Thee oder Suppe, 2—3 Stunden vor dem Schlafengehen), ferner das *Cannabinum tannicum* (0,2—0,5), das *Urethan* (1,5—3,0 in wässriger Lösung) u. a. Im Allgemeinen wird man aber nur selten auf die Dauer mit dem Erfolge dieser Mittel zufrieden sein und das Hauptgewicht daher immer auf die Gesammtbehandlung der Krankheit legen.

## Elftes Capitel.
# Die sogenannten traumatischen Neurosen.

Im Anschluss an die beiden letzten Capitel über Hysterie und Neurasthenie müssen wir jetzt — mehr aus praktischen, als aus wissenschaftlichen Gründen — noch eine Reihe von Krankheitszuständen besonders besprechen, welche jedenfalls zu den oben genannten Leiden in nächster Beziehung stehen, dabei aber doch gewisse Eigenthümlichkeiten zeigen. Es handelt sich hier um nervöse Symptomencomplexe, welche in Folge von heftigen *Erschütterungen des ganzen Körpers* oder zuweilen auch nach mehr *umschriebenen Verletzungen eines bestimmten Körpertheils* auftreten und daher mit dem Namen der *„traumatischen Neurosen“* bezeichnet worden sind. Durch die Benennung „Neurose“ sollte ausgedrückt werden, dass die durch das Trauma hervorgerufenen nervösen Symptome *nicht von groben materiellen Verletzungen des Nervensystems* abhängen, sondern auf feineren, anatomisch bis jetzt nicht nachweisbaren Veränderungen beruhen. Derartige Zustände waren früher schon lange nach *Eisenbahnunfällen* von englischen und amerikanischen Aerzten beobachtet und unter dem Namen *„railway spine“* oder *„railway brain“* beschrieben worden. Bald stellte sich jedoch heraus, dass genau die gleichen Krankheitserscheinungen selbstverständlich auch nach allen möglichen anderen Körperverletzungen auftreten können.

Das *Krankheitsbild* ist ein sehr charakteristisches. Zuweilen ist das ursprüngliche Trauma (Sturz, Stoss u. dgl.) so heftig, dass unmittelbar nach demselben die bekannten Symptome der *Commotio cerebri* und *Commotio spinalis* (Verlust des Bewusstseins, allgemeine motorische Lähmung u. dgl.) in grösserer oder geringerer Heftigkeit auftreten. In anderen Fällen ist aber schon die Intensität des Traumas oder der besondere Ort seiner Einwirkung (Stoss aufs Kreuz, auf den Rücken, in die Seite u. dgl.) derartig, dass von einer wesentlichen materiellen Gehirnerschütterung nicht gut die Rede sein kann. Nicht selten können anfangs auch wirkliche organische Verletzungen (Contusion, Blutung, Fractur) vorhanden sein, die aber an sich einer völligen Heilung vollkommen fähig sind.

Das Charakteristische ist nun, dass nach dem völligen Ablauf aller stärkeren oder geringeren anfänglichen materiellen Folgeerscheinungen der Verletzung, doch keine völlige Genesung, wie zu erwarten war, eintritt. Der Kranke erholt sich, versucht wieder aufzustehen, die Besserung schreitet bis zu einem gewissen Grade fort. Trotzdem bleibt aber eine

Reihe von Symptomen übrig, welche nicht verschwinden und welche die Arbeitsfähigkeit des Betroffenen weiterhin vermindern oder gar ganz aufheben. Untersucht man jetzt die Kranken, so sind irgendwelche Zeichen gröberer Verletzungen weder am Nervensystem, noch an allen anderen inneren Organen vorhanden. Was aber zunächst auffällt, ist eine eigenthümliche *psychische Veränderung*. Die Kranken sind *trübe gestimmt*, missmuthig, *unlustig zu jeder Beschäftigung*, völlig *energielos*, haben keine Freude mehr am Verkehr mit der Familie und mit den Bekannten. Sie beschäftigen sich innerlich fortwährend mit dem erlittenen Unfall und dessen etwaigen Folgen. Der Schlaf ist gestört, oft durch Träume beunruhigt. Von sonstigen *subjectiven Klagen* sind hervorzuheben vor Allem meist Schmerzen an der Stelle, welche durch das Trauma besonders betroffen ist, also namentlich oft im Rücken, in der Kreuzgegend, an der Seite der Brust, in der Hüfte u. a. Ferner klagen die Kranken über Kopfweh, Schwindel, Mattigkeit, Trübsehen, Ohrenklingen, Flimmern, Appetitlosigkeit u. dgl. Die *objective Untersuchung* ergiebt oft eine *allgemeine motorische Schwäche*. Manche Kranke können noch ziemlich gut allein gehen, ermüden aber rasch; andere gehen nur langsam und steif, mit Unterstützung, klagen beim Gehen über Rückenschmerzen, halten die Hand daher auf den Rücken u. dgl. Der Ernährungszustand der Muskeln bleibt meist ein guter. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist völlig normal. Die *Reflexe* sind zuweilen lebhaft, zuweilen schwach, jedenfalls nie so verändert, wie man dies nur bei wirklichen organischen Erkrankungen findet. Stärkere Veränderungen ergiebt häufig, wenn auch keineswegs in allen Fällen, die Untersuchung der *sensorischen Functionen*. Dieselbe muss sich stets auf *sämmtliche Sinnesorgane* erstrecken. Die *Haut* ist oft fast auf der ganzen Körperoberfläche auffallend unempfindlich gegen alle Schmerzreize, wie Nadelstiche, elektrische Ströme u. dgl. Es besteht *Analgesie*. An einzelnen Stellen finden sich manchmal auch vollkommene *Anästhesien*, welche eine ganze Extremität oder nur umschriebene Theile der Extremitäten und des Rumpfes betreffen. Die Abgrenzung der anästhetischen Hautpartien gegen die normal empfindlichen ist ziemlich scharf und dabei oft sehr eigenartig angeordnet, wie dies bei organischen Nervenleiden niemals vorkommen kann. Die Untersuchung der *Augen* ergiebt zuweilen Abnahme der Sehschärfe, Einengung des Gesichtsfeldes, undeutliche Farbenwahrnehmung. Sehr oft ist das *Gehör* auf einer oder auf beiden Seiten abgeschwächt. Der *Geruch* ist oft sehr stumpf, der *Geschmack* häufig völlig verloren, so dass selbst Chinin, Essig und ähnliche stark schmeckende Stoffe keine Geschmacksempfindung mehr hervorrufen.

Neben den bisher beschriebenen, die Abschwächung der Sensibilität und Motilität betreffenden Symptomen findet man aber häufig auch *sensible* und *motorische Reizungserscheinungen.* Schmerzen im Kopf, Flimmern vor den Augen, Ohrenklingen sind schon oben erwähnt. Charakteristischer sind *Hyperästhesien* der Haut, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und namentlich oft *grosse Druckempfindlichkeit* an solchen Körperstellen, welche von der ursprünglichen Verletzung besonders betroffen waren. Von motorischen Reizerscheinungen sind zu nennen: *Muskelspannungen* und *Muskelsteifigkeit,* wiederum am häufigsten an den durch das Trauma vorzugsweise betroffenen Extremitäten. Sehr häufig ist ausserdem starkes *Zittern.*

Fragt man nun nach der *Ursache* und nach dem eigentlichen *Wesen* dieses eigenthümlichen, vor Allem durch die psychischen Störungen, in zweiter Linie durch die sensorischen Anästhesien und die motorische Schwäche charakterisirten Krankheitsbildes, so könnten zunächst zwei Umstände mit in Betracht gezogen werden. Zuerst hat man daran gedacht, dass die *körperliche* Erschütterung des Nervensystems, auch ohne gröbere anatomische Verletzungen die schweren Functionsschädigungen hervorrufen könne. Diese Annahme war der Grund, warum man die geschilderten Krankheitszustände mit dem besonderen Namen der „*traumatischen Neurosen*“ belegte. Allein, je mehr und je länger man sich mit diesen Zuständen eingehend beschäftigt, um so mehr kommt man zur Ansicht, dass diese Anschauung für die grosse Mehrzahl der Fälle keine Geltung hat. Zwar glauben wir noch jetzt, dass es Krankheitszustände giebt, welche man wirklich als traumatische Neurose im engeren Sinne des Wortes und als andauernde functionelle Störungen in Folge einer materiellen Gehirnerschütterung auffassen muss, aber für die überwiegend grosse Mehrzahl aller „traumatischen Neurosen“ trifft diese Annahme keineswegs zu, sondern hier ist es wiederum die Gesammtheit der mit dem Trauma (Unfall) verbundenen *psychischen Einwirkungen,* welche die Neurose hervorruft. Mit der Verletzung selbst ist ein starker Schreck verbunden. Der erlittene Unfall ruft leicht die Befürchtung unheilbaren Siechthums, andauernder Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit hervor. Die Weitläufigkeiten und häufigen Streitigkeiten mit Krankenkassen und Versicherungsgesellschaften tragen das Ihrige dazu bei, die Kranken in Unruhe zu versetzen. So wirken also auch diese Momente ein zur Hervorbringung eines Zustandes, der mit der *allgemeinen Nervosität, Neurasthenie, Hypochondrie* und *Hysterie* die engsten Berührungspunkte hat. Es wäre daher durchaus gerechtfertigt, jetzt, wo sich die Anschauungen über das Wesen der traumatischen

Neurosen — eine Bezeichnung, welche übrigens von uns stets nur in *symptomatischer* Bedeutung gebraucht worden ist und daher vollkommen berechtigt war — geklärt haben, diese Bezeichnung gewissermaassen nur noch als symptomatischen Gattungsnamen zu gebrauchen und durch die Bezeichnungen *„traumatische Neurasthenie“*, *„traumatische Hysterie“* u. dgl. zu ersetzen. Andererseits ist aber auch nicht zu verkennen, dass gerade die nach Unfällen auftretenden neurasthenischen und hysterischen Erkrankungen doch oft ein gewisses *eigenartiges Gepräge* haben, ein Gesammtbild, wie man es bei gewöhnlicher Hysterie und Neurasthenie nicht oft findet. Charakteristisch sind vor Allem der eigenthümliche psychische Zustand der Kranken, wie er offenbar durch die besonderen äusseren Umstände mitbedingt ist, ihre Muthlosigkeit, Energielosigkeit, ihre Depression, ihre Neigung zum Klagen und Queruliren, und ferner die grosse *Hartnäckigkeit*, womit diese Zustände andauern und oft allen Heilbestrebungen widerstehen. Man kennt zahlreiche Fälle, wo derartige Kranke trotz der Erfüllung aller ihrer Wünsche in andauernder Neurasthenie Jahre lang zu Allem unfähig weiter gelebt haben, ja schliesslich sogar einem ausgesprochenen geistigen Stumpfsinn verfallen sind. So mag also immerhin der Name „traumatische Neurose“ aus praktischen Gründen für derartige Fälle noch gebraucht werden, wenn man nur den richtigen Sinn damit verbindet.

In allen solchen Fällen, wo es sich aber um ausgesprochene örtlich hysterische Symptome (Anästhesien, Lähmungen, Contracturen an der Stelle der Verletzung) handelt, sollte man schlechthin nur noch von *Hysterie* sprechen, event. mit dem bezeichnenden Zusatz *„traumatische* Hysterie“.

Die sichere Erkennung der „traumatischen Neurosen“ hat in der Mehrzahl der Fälle keine grosse Schwierigkeit. Namentlich lässt sich das Vorhandensein gröberer materieller Verletzungen in der Regel leicht ausschliessen. Schwieriger kann die Entscheidung sein, ob es sich um wirkliches Kranksein oder um *Simulation* handelt. Hier entscheiden nicht einzelne Kriterien — wie man gemeint hat —, sondern in letzter Hinsicht nur die genaue Beobachtung des Gesammtzustandes (womöglich in einem Krankenhause) und die Berücksichtigung der allgemeinen Verhältnisse (Benehmen des Kranken, früheres Verhalten, die äusseren Umstände u. a.). Im Allgemeinen müssen wir nach unseren Erfahrungen hervorheben, dass *bewusste* und *absichtliche Simulation nicht häufig* ist, obwohl sie selbstverständlich vorkommt. Sehr häufig sind freilich Uebertreibungen und scheinbare Simulationen, indem die Patienten Symptome angeben, die sich bei genauerer Untersuchung als nicht oder wenigstens

als nicht stets vorhanden erweisen. Ein derartiges Verhalten beweist aber Nichts für bewusste Simulation, da es bei allen Psycho-Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) tagtäglich beobachtet wird. Eine hysterische Dame, die behauptet, das Bett nicht verlassen zu können und dann, vom Arzt geführt, ganz gut geht, eine andere, die angeblich die leiseste Berührung des Rückens nicht vertragen kann und dann bei abgelenkter Aufmerksamkeit den stärksten Druck kaum fühlt, eine dritte, die angeblich schon nach einem Schluck Thee Magenschmerzen bekommt und bald darauf ein Beefsteak mit Appetit verzehrt, wird doch kein Arzt als „Simulantin" bezeichnen. Und Aehnliches kommt natürlich auch bei den „traumatischen Neurosen" vor, weil diese eben nichts Anderes sind, als ganz analoge Zustände. — *Sehr schwierig* zu entscheiden ist freilich die praktisch oft so wichtige Frage, inwieweit gerade *solche* Kranke Anspruch auf *Entschädigungen* und *Kassen-Unterstützungen* haben. Hierin sind wir durchaus der Ansicht, dass die begutachtenden Aerzte nicht zu freigebig sein sollten, da es ja gerade in *therapeutischer* Hinsicht nothwendig ist, die Kranken von ihrem Wahne eines erworbenen schweren Leidens zu heilen. In erster Linie sollte man daher zunächst immer *versuchen*, eine Besserung oder gar Heilung des Zustandes herbeizuführen, wobei natürlich wieder auf die richtige *psychische Beeinflussung* der Kranken das meiste Gewicht zu legen ist. Ausserdem kommen aber auch alle anderen Behandlungsmethoden (Bäder, Abreibungen, Elektricität, innere Mittel) in Betracht, die wir in den beiden vorhergehenden Capiteln kennen gelernt haben. Auf diese Weise gelingt es zweifellos zuweilen, Besserungen und auch Heilungen herbeizuführen. Doch sind freilich die Aussichten auf einen *dauernden* Erfolg der Behandlung erfahrungsgemäss meist keine grossen. Gerade die „traumatischen Neurosen" geben, wie es scheint, eine besondere ungünstige Prognose, obwohl bekanntlich dasselbe leider oft genug auch bei den nicht traumatisch entstandenen Zuständen schwerer Neurasthenie und Hypochondrie der Fall ist.

---

## Berichtigung.

Seite 219 Zeile 13 von unten liess statt Figur 32 u. 33 Figur 32.
„ 220 liess statt Figur 32 u. 33 Figur 32.

---

# REGISTER.

---

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

# Lehrbuch

der

# speciellen Pathologie und Therapie

der

# inneren Krankheiten.

Für Studirende und Aerzte

von

Dr. ADOLF STRÜMPELL,

O. PROFESSOR UND DIRECTOR DER MEDICINISCHEN KLINIK A. D. UNIVERSITÄT ERLANGEN.

Siebente neu bearbeitete Auflage.

ZWEITER BAND.

ZWEITER THEIL.

Mit 10 Abbildungen.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1892.

# Inhaltsverzeichniss.

## Krankheiten der Nieren, der Nierenbecken und der Harnblase.

### ERSTER ABSCHNITT.

### Krankheiten der Nieren.



### ZWEITER ABSCHNITT.

### Krankheiten der Nierenbecken und der Harnblase.

## Krankheiten der Bewegungsorgane.



## Anomalien des Blutes und des Stoffwechsels (Constitutionskrankheiten).

# KRANKHEITEN

DER

# NIEREN, DER NIERENBECKEN

UND DER

# HARNBLASE.

# ERSTER ABSCHNITT.

# Krankheiten der Nieren.

## Erstes Capitel.

### Allgemeine Vorbemerkungen zur Pathologie der Nierenkrankheiten.

Obgleich einzelne Kenntnisse von dem Vorkommen und der Bedeutung der Nierenaffectionen schon von älteren Aerzten gewonnen waren, so gebührt doch dem englischen Arzte RICHARD BRIGHT (geb. 1788, gest. 1858 als Leibarzt der Königin Victoria) unzweifelhaft das Verdienst, zuerst auf die Häufigkeit dieser Erkrankungen hingewiesen, ihre wichtigsten anatomischen Formen und ihre hauptsächlichsten klinischen Symptome klar erkannt zu haben. BRIGHT's erstes Werk über diesen Gegenstand erschien im Jahre 1827. Er führte hierin vor Allem den Nachweis, dass in vielen Fällen von allgemeiner Wassersucht, welche mit der Ausscheidung eines eiweisshaltigen Harns verbunden seien, ein primäres Leiden der Nieren als die eigentliche Ursache der Erkrankung angesehen werden müsse. Seitdem wurde die von ihm beschriebene Krankheit fast allgemein „*Morbus Brightii*" genannt, ein Name, welcher zwar noch gegenwärtig vielfach gebraucht wird, an dessen Stelle aber zweckmässiger die anatomischen Bezeichnungen gesetzt werden, da unter ihm früher Manches zusammengefasst wurde, was nach unseren gegenwärtigen genaueren Kenntnissen von einander getrennt werden muss.

Die Angaben BRIGHT's wurden in der Folgezeit bald von zahlreichen anderen Forschern theils bestätigt, theils erweitert. In *England* waren es vorzugsweise CHRISTISON, OSBORNE und R. WILLIS, in *Frankreich* namentlich RAYER und M. SOLON, welche sich dem Studium der Nierenkrankheiten zuwandten. Die erste grössere Arbeit in *Deutschland* gab FRERICHS im Jahre 1851 heraus. Seine auf die histologischen Untersuchungen REINHARDT's sich stützende Eintheilung des Morbus Brightii in drei verschiedene „*Stadien*" wurde lange Zeit ziem-

lich allgemein anerkannt, bis erst allmählich die erweiterten klinischen Erfahrungen die Unhaltbarkeit derselben darthaten. Zuerst von England aus (Johnson, S. Wilks u. A.), dann in Deutschland (Traube, Bartels) wurde eine genauere Eintheilung der Nierenkrankheiten angestrebt. Wie anregend diese Arbeiten, vor Allem das Werk von Bartels (1871), auch wirkten, so gerieth die Nierenpathologie doch hierdurch in einen bedenklichen Schematismus, welchem sich die Erfahrungsthatsachen nur gezwungen fügen konnten. Erst in den letzten Jahren hat sich endlich eine naturgemässe, von allgemein-pathologischen Anschauungen geleitete Auffassung der Nierenkrankheiten Bahn gebrochen, welche vorzugsweise auf die anatomischen Arbeiten Weigert's zurückzuführen ist. Die folgende Darstellung der Nierenpathologie soll zeigen, dass auch vom klinischen Standpunkte aus eine einheitliche, dabei aber nicht schematisirende, sondern den wirklichen Verhältnissen Rechnung tragende Auffassung der Nierenkrankheiten gewonnen werden kann.

---

Der hauptsächlichste Grund, warum die Nieren so häufig theils allein, theils im Verein mit anderen Organen erkranken, ist darin zu suchen, dass der Körper das Bestreben hat, schädliche Stoffe aller Art, welche im Blute circuliren, zu einem grossen Theile durch die Nieren auszuscheiden. In Folge hiervon macht sich die Wirkung jener Schädlichkeiten oft vorzugsweise in den Nieren geltend, indem diese den Dienst, welchen sie dem übrigen Körper leisten, gewissermaassen mit ihrer eigenen Erkrankung bezahlen müssen. Ihrer Natur und Beschaffenheit nach sondern sich die Schädlichkeiten, welche hierbei in Betracht kommen, vorzugsweise in zwei grosse Gruppen: in die *chemisch toxischen* und in die *organisirt-infectiösen.* Nach zahlreichen Vergiftungen und ebenso auch bei der grossen Mehrzahl aller Infectionserkrankungen können die Nieren auf diese Weise in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei freilich, wie wir später sehen werden, gewisse chemische und infectiöse Gifte ganz besonders häufig und in besonders schwerer oder in besonders charakteristischer Art ihre Wirkung ausüben. Neben dieser in erster Linie zu berücksichtigenden Entstehungsweise zahlreicher Nierenaffectionen kommen andere Krankheitsursachen viel seltener in Betracht. Wichtig ist vor Allem noch die Kenntniss *eines* Weges, welchen die Krankheitserreger auch einschlagen können, nämlich *von den unteren Harnwegen (Blase, Nierenbecken) aus nach aufwärts in die Nieren.* Auf diese Weise entstehen diejenigen Nierenkrankheiten, welche als secundäre Erkrankungen im Gefolge von Cystitis, Pyelitis u. dgl. auf-

treten. Endlich machen sich natürlich auch in den Nieren *Circulationsstörungen* und *mechanisch-traumatische Schädlichkeiten* geltend.

Die *klinischen Symptome*, welche von den verschiedenen Erkrankungsformen der Nieren verursacht werden und zur Erkennung derselben dienen, beziehen sich nur zum kleinsten Theile unmittelbar auf das erkrankte Organ selbst. Bei den Nierenkrankheiten treten nur selten charakteristische subjective *örtliche Symptome* (örtliche Schmerzen u. dgl.) auf, und ebenso wenig ermöglichen es die anatomische Lage und die physiologischen Verhältnisse der Niere, aus einer directen objectiven Untersuchung derselben Veränderungen ihrer Grösse, ihrer physikalischen Beschaffenheit u. dgl. zu erschliessen. Man ist daher bei der Diagnose der Nierenkrankheiten vorzugsweise auf die Untersuchung zweier Gruppen von Erscheinungen angewiesen: einmal auf die Untersuchung des Nierensecretes, des *Harns*, dessen Beschaffenheit sich erfahrungsgemäss beim Bestehen einer Nierenerkrankung wesentlich ändern kann, und zweitens auf den Nachweis gewisser *Folgeerscheinungen* in anderen Gebieten des Körpers, welche in unmittelbarer Abhängigkeit von dem Nierenleiden auftreten. Da sowohl die pathologischen Veränderungen des Harns, als auch die bei den Nierenaffectionen vorkommenden Symptome von Seiten anderer Organe bei fast allen einzelnen Formen der Nierenerkrankung viel Gemeinsames und Uebereinstimmendes zeigen, so empfiehlt es sich, diese *allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten* wenigstens in ihren Hauptpunkten zunächst zu besprechen. Wir werden dann in den folgenden Capiteln nur noch nöthig haben, die näheren Umstände des Vorkommens und des Auftretens jener in ihrer allgemeinen Bedeutung schon bekannten Symptome hervorzuheben.

### 1. Die Albuminurie.

Das regelmässigste Symptom, welches in vielen Fällen zu allererst und oft schon allein mit völliger Bestimmtheit die Diagnose eines Nierenleidens ermöglicht, ist die *Albuminurie*, d. h. das Auftreten von *Eiweiss* und zwar vorzugsweise von *Serumalbumin* und *Serumglobulin* (Paraglobulin) im Harn. Zwar weiss man durch neuere Untersuchungen (Leube, Fürbringer u. A.), dass in nicht seltenen Fällen auch bei *Gesunden*, namentlich im Anschluss an körperliche Anstrengungen, an Gemüthsaffecte, kalte Bäder, reichliche Mahlzeiten u. dgl., ein ganz geringer Eiweissgehalt des Harns vorkommen kann. Diese Thatsache vermag indessen die Richtigkeit des Satzes nicht umzustossen, dass *jede*

*sicher nachweisbare, anhaltendere Eiweissausscheidung durch den Harn als etwas Pathologisches* zu betrachten ist.

Der *Nachweis des Eiweissgehaltes im Harn* zu klinischen Zwecken, wobei auf die Trennung von Serumalbumin und Serumglobulin keine Rücksicht genommen wird, geschieht am einfachsten vermittelst der sogenannten *Kochprobe.* Ist der Harn trübe, so muss er vor dem Kochen *filtrirt* werden. Ferner ist stets zuvor die *Reaction* des Harns zu prüfen. Ist diese, wie gewöhnlich, eine saure, so wird der Harn ohne jeden weiteren Zusatz [1]) im Reagensgläschen erhitzt. *Nur* wenn der Harn neutral oder sogar alkalisch reagirt, ist derselbe vor dem Kochen durch einige Tropfen Essigsäure anzusäuern. Enthält der Harn Eiweiss, so tritt beim Kochen eine deutliche flockige Ausscheidung des coagulirten Eiweisses ein. Eine Täuschung in dieser Beziehung kann nur dadurch entstehen, dass zuweilen bei neutralen oder sehr schwach sauren Harnen durch das Entweichen von Kohlensäure während des Erhitzens eine alkalische Reaction eintritt und in Folge davon ein Ausfallen von *Phosphaten* (besonders von phosphorsaurem Kalk) stattfindet. Um einen derartigen Phosphatniederschlag nicht mit einem Eiweissniederschlag zu verwechseln, ist es nothwendig, *nachdem* der Harn eine kurze Zeit lang gekocht hat und ein etwaiger Niederschlag entstanden ist, *Salpetersäure* (ein Ueberschuss schadet nichts) hinzuzusetzen. Hierbei löst sich ein Phosphatniederschlag sofort wieder auf, während ein Eiweissniederschlag bestehen bleibt. Die beim Zusatze der Salpetersäure zuweilen entstehende Farbenveränderung des Harns beruht auf der Einwirkung der Säure auf die Harnfarbstoffe. Aus der Höhe, welche der gesetzte Eiweissniederschlag am Boden des Reagensgläschens einnimmt, kann man *ungefähr* ein Maass für die im Harn enthaltene Eiweissmenge entnehmen. Man spricht oft von „$^1/_2$, $^1/_4$ u. s. w. Volum Eiweiss“. Irgend eine sichere Beziehung dieser Volumabschätzung zu der eigentlichen Eiweissmenge lässt sich aber nicht angeben. Annäherungsweise entspricht ein Eiweissniederschlag, welcher nach dem Absetzen $^1/_2$ Volumen der Harnsäule einnimmt, etwa 1 Gewichts-% Eiweiss.

Ausser der Kochprobe ist die für die Praxis am meisten empfehlenswerthe Methode des Nachweises von Eiweiss im Harn die Probe mit *Essigsäure* und *Ferrocyankalium.* Setzt man zu einem eiweisshaltigen Harn ziemlich reichlich (ca. $^1/_{10}$ Volumen) Essigsäure hinzu und lässt

1) Noch sicherer, aber etwas weitläufiger wird die Kochprobe, wenn man den Harn zuvor mit einigen Tropfen Essigsäure und mit etwa $^1/_6$ Volumen concentrirter Kochsalz- oder Glaubersalzlösung versetzt und dann kocht.

nun tropfenweise eine 10procentige Ferrocyankalium-Lösung hinzutreten, so bildet sich meist sofort, selten etwas später, ein deutlicher Eiweissniederschlag.

Ist der Gehalt des Harns an Eiweiss mit Sicherheit nachgewiesen, so muss noch entschieden werden, ob es sich hierbei wirklich um eine *echte renale Albuminurie* handelt, wobei der Harn schon eiweisshaltig in den Nieren *secernirt* wird, oder ob nicht vielleicht dem an sich ganz normal oder wenigstens eiweissfrei secernirten Harn das Eiweiss erst später in den Nieren selbst oder in den Harnwegen (Nierenbecken, Blase) beigemischt wird *(unechte, accidentelle Albuminurie)*. Eine derartige unechte Albuminurie kommt zu Stande, wenn der Harn mit *Blut* (bei Blutungen aus den Nieren, den Nierenbecken, der Harnblase und der Harnröhre) oder mit *Eiter* (Pyelitis, Cystitis u. s. w.) verunreinigt wird, wobei selbstverständlich das im Blutserum und im Eiterserum enthaltene Albumin im Harne nachweisbar ist. Die unechte Albuminurie ist jedoch meist leicht zu erkennen, indem der gleichzeitige Gehalt des Harns an Eiter oder Blut durch das Aussehen des Harns und durch die mikroskopische Untersuchung desselben (rothe Blutkörperchen, Eiterkörperchen) unmittelbar den richtigen Hinweis auf den Ursprung der Albuminurie giebt. Ausserdem ist die Menge des Eiweisses in diesen Fällen gewöhnlich nur gering und entspricht der im Harn enthaltenen Eiter- oder Blutmenge. Ein Missverhältniss in dieser Beziehung muss den Verdacht anregen, ob nicht vielleicht *neben* der unechten Albuminurie *gleichzeitig* auch ein Nierenleiden mit einer echten renalen Albuminurie besteht. Die Entscheidung hierüber ist nicht immer ganz leicht. Doch gelingt auch sie meist durch das Auffinden anderer, für das Bestehen einer Nierenkrankheit unzweideutig sprechender abnormer Formbestandtheile des Harns, der sogenannten *Harncylinder* (s. u.).

Welche *allgemein-pathologische Bedeutung* kommt nun der echten renalen Albuminurie zu und welches sind die *Ursachen* ihrer Entstehung? Die Antwort auf diese Frage lautet nach den gegenwärtigen Anschauungen einfach so: fast jede echte Albuminurie ist durch einen abnormen Uebertritt von Bluteiweiss in den Urin bedingt. Theoretisch ist es zwar wohl denkbar, dass auch durch den Zerfall von Nierenepithelien Eiweiss frei wird, welches mit dem Harne fortgespült wird. Gegenüber dem erstgenannten Umstande kommt dieser Vorgang aber, wenn überhaupt, gewiss nur sehr wenig in Betracht. Die Hauptmenge des Harn-Eiweisses ist sicher in den Harn übergetretenes Bluteiweiss. Der Ort dieses Uebertritts ist vorzugsweise in den *Glomerulis* zu suchen

und die unmittelbare Ursache des Uebertritts ist eine *abnorme Durchlässigkeit der Glomerulus-Wandungen,* welche durch die Erkrankung der Glomeruli hervorgerufen wird. Dass nicht schon unter normalen Verhältnissen durch die Gefässschlingen der Glomeruli ausser dem Wasser stets auch das leicht filtrirbare Serumalbumin des Blutes hindurchtritt, beruht lediglich auf dem Umstande, dass die Capillaren der Malpighischen Knäuel nicht nackt, sondern mit einem *Epithel* bedeckt in die Anfänge der Harncanälchen eingefügt sind. Dieses Epithel der Glomeruli hat die Aufgabe und die Fähigkeit, für die Zurückhaltung des Eiweisses im Blute zu sorgen. Erleidet es auf irgend eine Weise eine pathologische Veränderung, so verliert es diese Fähigkeit und dann tritt Eiweiss in den Harn über (Heidenhain). Dass ausserdem die entzündlichen Veränderungen, welche die *Gefässwandungen* selbst erleiden, ebenfalls den Durchtritt von Serumeiweiss erleichtern, halten wir nach Analogie mit allen übrigen entzündlichen Exsudationen für sehr wahrscheinlich.

Den besten experimentellen Beweis, dass die Veränderungen in den Glomerulus-Wandungen die Hauptursache des Eiweissübertritts in den Harn sind, liefert die Albuminurie, welche jedes Mal eintritt, wenn durch eine kurz. dauernde Verengerung der Nierenarterie die Zufuhr von arteriellem Blute zu der Niere behindert wird. Die Epithelien der Glomeruli erleiden hierdurch eine mikroskopisch sichtbare Veränderung, indem ihre Kerne erheblich anschwellen. Werden die Nieren in diesem Zustande möglichst rasch herausgeschnitten und nach dem Vorschlage von Posner gekocht, so kann man das hierdurch zum Gerinnen gebrachte Eiweiss mikroskopisch in den *Kapseln der Glomeruli* nachweisen (Ribbert), als sicherstes Zeichen, dass in der That in den Glomerulis der Austritt des Eiweisses aus den Blutgefässen in die Harnwege erfolgt ist.

Auf derartige Ernährungsstörungen der Glomerulus-Epithelien, seien sie nun durch Veränderungen der Circulation (arterielle Anämie, venöse Stauung), durch toxische oder durch infectiöse Schädlichkeiten, welche in die Glomeruli gelangt sind, oder durch irgend welche sonstige Umstände hervorgerufen, lassen sich fast alle Fälle von Albuminurie ungezwungen zurückführen. Hierbei brauchen die Veränderungen in den Glomerulis keineswegs immer sehr schwerer und unheilbarer Natur zu sein. Denn häufig sehen wir unter den verschiedensten Verhältnissen eine leichte Albuminurie auftreten, welche rasch wieder vorübergeht (sogenannte „*transitorische Albuminurie*", z. B. bei verschiedenen fieberhaften Erkrankungen, nach leichten Intoxicationen, nach epileptischen Anfällen oder bei sonstigen schweren nervösen Zuständen, bei der Bleikolik u. a.). In welcher Weise aber gerade auch bei den schwereren

Nierenerkrankungen die hierbei stattfindenden anatomischen Veränderungen des Glomerulus-Epithels das Auftreten der Albuminurie begreiflich machen, wird später im Einzelnen besprochen werden.

Die übrigen Umstände, welche sonst für die Entstehung der Albuminurie verantwortlich gemacht wurden, treten zweifellos gegenüber den Veränderungen im Glomerulus-Epithel ganz in den Hintergrund und mögen höchstens auf die *Menge* des ausgeschiedenen Eiweisses von Einfluss sein. Die *Veränderungen der Blutmischung*, auf welche früher und von einzelnen Forschern noch neuerdings ein grosses Gewicht gelegt wurde, insbesondere die *Hydrämie* und *Hypalbuminose* (der verminderte Eiweissgehalt) des Blutes haben wahrscheinlich nur eine indirekte Bedeutung, indem bei einer derartig fehlerhaften Blutbeschaffenheit die Ernährung der Glomeruluswandungen leidet und dieser Umstand dann wiederum die eigentliche Ursache der Eiweissausscheidung wird.

Ebenso ist früher die *Bedeutung des Blutdruckes* für das Zustandekommen der Albuminurie sehr überschätzt worden. Nach der älteren Anschauung glaubte man, dass bei einer *Erhöhung* des Blutdruckes die Eiweissmoleküle des Blutes durch das Filter der Glomerulusmembranen hindurchgepresst werden könnten. Diese auch experimentell durch nichts gestützte Annahme ist namentlich durch die Versuche Runeberg's widerlegt worden, welcher nachwies, dass bei der Filtration von Eiweisslösungen durch thierische Membranen ein *Steigen* des Filtrationsdruckes eine *Abnahme*, ein *Sinken* des Druckes dagegen eine *Zunahme* des procentischen Eiweissgehaltes im Filtrate zur Folge hat. Der Versuch Runeberg's, auf Grund dieser Ergebnisse die Entstehung der Albuminurie in zahlreichen Fällen direkt auf eine Blutdruckerniedrigung in den Nierengefässen zu beziehen, ist indessen nicht hinlänglich gerechtfertigt. Eine Erniedrigung des Blutdruckes als solche hat fast niemals Albuminurie zur Folge, und die klinischen Thatsachen, welche zur Stütze der obigen Ansicht angeführt werden können, erklären sich alle auch aus der neben der Druckabnahme gleichzeitig stets stattfindenden Aenderung in der Beschaffenheit der Glomeruluswandungen.

Wenn im Vorhergehenden nur die Malpighi'schen Knäuel als der Ort bezeichnet sind, an welchem der Uebergang des Blutalbumins in den Harn erfolgt, so ist noch zu bemerken, dass unter Umständen auch die Möglichkeit eines Austrittes von Eiweiss aus den die Harncanälchen umspinnenden Capillaren direkt in die Harncanälchen hinein zugegeben werden kann, wobei aber ebenfalls eine Ernährungsstörung in den Membranae propriae oder wenigstens in den Epithelien der Harncanälchen nothwendiger Weise vorausgesetzt werden muss. Eine derartige An-

nahme scheint nach den Versuchen SENATOR's z. B. bei der venösen Stauung in den Nieren zuzutreffen, obgleich hierbei die Glomerulusepithelien gewiss ebenfalls bald leiden und dann für das Eiweiss durchgängig werden.

Schliesslich sei noch kurz erwähnt, dass in einzelnen Fällen neben dem Serumalbumin und Globulin auch noch andere gelöste Eiweisssubstanzen im Harn bei Nierenkranken vorkommen können, so namentlich *Paralbumin*, *Hemialbumose* u. a. Irgend eine praktisch-diagnostische Bedeutung hat aber der Nachweis dieser Körper noch nicht gewonnen.

### 2. Die Harncylinder und die übrigen abnormen geformten Bestandtheile des Harns bei Nierenkranken.

Neben der Albuminurie sind für die Diagnose der Nierenkrankheiten vor Allem noch gewisse eigenthümliche, mikroskopisch sichtbare Formbestandtheile des Harns von Wichtigkeit, die zuerst 1842 von HENLE in ihrer Bedeutung richtig erkannten *Harncylinder*. Dieselben stellen cylindrische Gebilde dar, deren Breite der Weite der Harncanälchen entspricht, deren Länge nur ausnahmsweise 1 mm erreicht und welche ihrer chemischen Natur nach grösstentheils als aus einer geronnenen Eiweisssubstanz bestehend angesehen werden müssen. Dem letzteren Umstande verdanken sie ihre frühere Bezeichnung als „Fibrincylinder“ oder „Faserstoffcylinder“, ein Name, welcher mit Recht jetzt nicht mehr gebraucht wird, da die geronnene Eiweisssubstanz der meisten Harncylinder jedenfalls nicht dem Fibrin gleichzustellen ist.

Indem die näheren Verhältnisse des Vorkommens und der Beschaffenheit der Harncylinder bei den einzelnen Nierenkrankheiten später zur Sprache kommen werden, sind hier nur die allgemeinen Eigenschaften, die Entstehung und die Bedeutung der Cylinder zu erörtern (s. Fig. 1).

1. *Hyaline Cylinder.* Die häufigste und wichtigste Art der Cylinder, zuweilen gewissermaassen die Grundform für verschiedene Abarten bilden die *hyalinen Cylinder*. Dieselben sind an sich völlig homogen, glashell, farblos, weich und biegsam. Man findet sie bald breiter, bald schmäler, zuweilen kurz abgebrochen, zuweilen ziemlich lang, meist gerade, in manchen Fällen zum Theil gewunden. Mit Carmin oder Gentianaviolett sind sie leicht zu färben. Beim Erhitzen des Harns lösen sie sich auf, während sie sich Säuren gegenüber recht widerstandsfähig verhalten.

Sehr häufig sind die hyalinen Cylinder zum grösseren oder kleineren Theile mit allerlei Auflagerungen versehen, welche sich meist schon in

der Niere selbst an die zähe Cylindermasse festsetzen, manchmal aber wohl auch erst später haften geblieben sein mögen. Diese Auflagerungen können bestehen: a) in *rothen Blutkörperchen.* Dies Verhalten ist wichtig, weil es mit Sicherheit auf das Vorhandensein von Blutungen in den Nieren selbst hinweist. b) In *weissen Blutkörperchen.* Dieselben sind nicht selten ziemlich stark gequollen, so dass man sich vor Verwechslungen mit Epithelien zu hüten hat. c) In *Nierenepithelien,* welche durch ihre Grösse, ihre mehr eckige Form und durch ihre Kerne

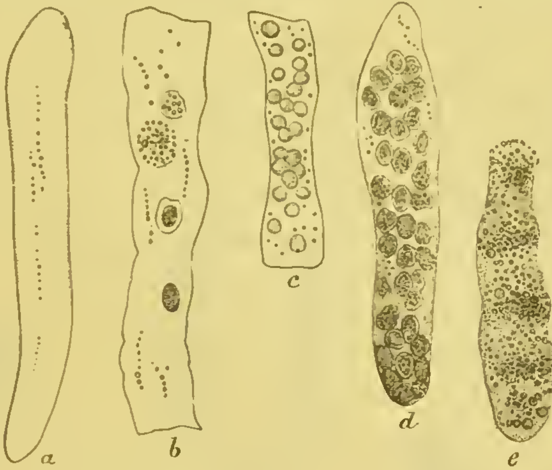



Fig. 1.
Verschiedene Formen von Harncylindern. *a* Hyaliner Cylinder mit einzelnen Körnchen, *b* mit Fetttröpfchen und Körnchenzellen, *c* mit rothen, *d* mit weissen Blutkörperchen besetzt, *e* Cylinder mit reichlichen Fetttröpfchen.

kenntlich sind. Nicht selten findet man freilich die Epithelien stark körnig getrübt oder auch atrophisch und geschrumpft. d) In *Fettkörnchenkugeln*, d. h. sowohl verfetteten Epithelien, als auch weissen Blutkörperchen, welche sich mit den Fetttröpfchen der fettig degenerirten Zellen angefüllt haben. e) In kleinen *körnigen Massen*, deren Natur nicht immer leicht zu erkennen ist. Entweder sind es geronnene *Eiweisskörnchen* oder *Fetttröpfchen* [1]) oder *harnsaure Salze* oder *Bacterien* oder endlich *Hämatoidinkörnchen*, welche aus zerfallenen rothen Blutkörperchen hervorgegangen und an ihrer dunkeln braungelben Farbe meist leicht zu erkennen sind. f) Selten findet man an den Cylindern *myelinähnliche Tropfen* sitzen, über deren nähere Bedeutung nichts bekannt ist.

Ueber die *Entstehung* der hyalinen Cylinder ist man trotz vieler Untersuchungen noch immer nicht völlig im Klaren. Am wahrschein-

1) Ob die hyalinen Cylinder auch selbst zum Theile verfetten können, ist zweifelhaft.

lichsten ist es, dass sie sich aus dem in den Glomerulis ausgeschiedenen Eiweiss bilden, welches unter dem Einflusse absterbender Leucocyten und Epithelien zur Gerinnung gebracht wird.

2. Die *Epithelcylinder* sind ausschliesslich aus Nierenepithelien zusammengesetzt, obgleich auch hier wahrscheinlich nicht selten ein hyaliner Cylinder den Grundstock für die anhaftenden Epithelien abgiebt. Die Epithelcylinder sind meist leicht zu erkennen und weisen stets auf eine starke Epithelabstossung in den erkrankten Nieren hin.




Fig. 2.
Wachscylinder (nach v. Jaksch). *b* ein solcher mit Krystallen von oxalsaurem Kalk besetzt.

Fig. 3.
Epithelcylinder, in seiner unteren Hälfte granulirter Cylinder. (Nach v. Jaksch.)

Zu hüten hat man sich, wie schon erwähnt, vor einer Verwechselung von Nierenepithelien mit gequollenen weissen Blutzellen. Auch an den Epithelcylindern können die einzelnen Epithelien verschiedene Veränderungen (körnige Trübung, Verfettung, Atrophie u. dgl.) darbieten.

3. Die sogenannten *Wachscylinder* stellen fast immer ziemlich breite, gleichmässig gelblich gefärbte opake Cylinder dar, von offenbar viel derberer Beschaffenheit als die hyalinen Cylinder. Wir fanden sie am häufigsten bei schwerer acuter Nephritis (nach Scharlach, primäre acute Nephritis); doch kommen sie auch bei den schwereren Formen der chroni-

schen diffusen Nephritis vor. Was ihre Entstehung betrifft, so konnten auch wir uns deutlich davon überzeugen, dass sie manchmal gewiss aus Epithelcylindern hervorgehen, indem die aneinandergefügten Nierenepithelien zu wachsigen Schollen degeneriren und allmählich mit einander verschmelzen. Man kann in der That alle Uebergänge zwischen den Epithelcylindern und den fast völlig homogenen Wachscylindern beobachten. FÜRBRINGER bezeichnet daher die letzteren als *metamorphosirte Cylinder* und betont mit Recht, dass sie stets auf eine schwere Erkrankung der Niere hinweisen.

4. *Körnige* oder *granulirte Cylinder.* Eine Art von Cylindern, welche aus groben, scholligen gelblichen Körnern zusammengesetzt ist, stellt den soeben bereits erwähnten Uebergang der Epithelcylinder in Wachscylinder dar. In anderen Fällen sind die granulirten Cylinder wohl nichts Anderes, als hyaline Cylinder, welche vollständig mit den oben genannten verschiedenartigen körnigen Massen bedeckt sind. Zuweilen können auch geronnene Eiweissmassen oder Hämatoidinkörner selbst sich zu cylindrischen Gebilden zusammenformen.

5. Die echten *Blutcylinder* sind nicht sehr häufig. Sie bestehen aus geronnenem Blute und stellen Abgüsse der Harncanälchen dar, in welche hinein die Blutung stattgefunden hat.

Die *klinisch-diagnostische Bedeutung* der Harncylinder ist eine sehr grosse. Sie sind zunächst immer ein sicheres Anzeichen für das Bestehen einer Nierenerkrankung überhaupt, da Cylinder im normalen Harn gar nicht oder höchstens ganz ausnahmsweise und vereinzelt vorkommen. Ferner ist die Beachtung der besonderen Formen der Cylinder und ihrer Auflagerungen von grosser diagnostischer Wichtigkeit, indem hieraus zwar niemals unmittelbar die Form der Nierenerkrankung im Allgemeinen erschlossen, wohl aber eine Reihe bestimmter *pathologisch-anatomischer Vorgänge in den Nieren* mit Sicherheit erkannt werden kann. FRERICHS bezeichnete daher die Harncylinder passend als „Boten der Vorgänge in den Nieren". Die Blutcylinder und die an den Cylindern anhaftenden rothen Blutkörperchen weisen auf das Vorhandensein von Nierenblutungen, die Epithelialcylinder auf eine Desquamation der Epithelien in den Nieren, die weissen Blutkörperchen auf eine Auswanderung farbloser Zellen aus den Gefässen, die Fettkörnchenzellen und Fetttröpfchen auf das Vorhandensein fettig-degenerativer Vorgänge in den Nieren hin.

Die *übrigen im Harnsediment bei Nierenkranken ausser den Cylindern vorkommenden geformten Bestandtheile* haben wir im Vorhergehenden schon zum grössten Theile als gelegentliche Auflagerungen

auf den Cylindern kennen gelernt. Noch einmal kurz zusammengestellt sind es:

1. *Rothe Blutkörperchen.* Ein stärkerer Blutgehalt des Harns (*Hämaturie*) ist fast immer schon an der blutig-rothen Farbe desselben erkennbar. Sicher nachweisbar ist der Blutgehalt des Harns durch das Mikroskop oder durch die sogenannte *Heller'sche Blutprobe.* Letztere besteht darin, dass der Harn in einem Probirgläschen mit Natronlauge oder Kalilauge gekocht wird. Die Blutkörperchen werden hierdurch aufgelöst und das Hämatin schlägt sich gleichzeitig mit den Phosphaten nieder, wodurch der Niederschlag der letzteren eine sehr charakteristische blutrothe Farbe erhält. Endlich kann natürlich auch das Spektroskop zum Nachweis der Hämaturie dienen. — Die *Hämoglobinurie* wird später in einem besonderen Kapitel besprochen werden.

2. *Weisse Blutkörperchen.* Dass dieselben aus den Nieren und nicht aus den tiefer gelegenen Harnwegen stammen, kann man nur dann sicher annehmen, wenn sie gleichzeitig auch an den Cylindern haften.

3. *Nierenepithelien.*

4. *Fetttröpfchen* und *Fettkörnchenzellen.*

5. *Harnsäure-Krystalle, Urate* und *oxalsaurer Kalk*, *Bacterien* u. a.

### 3. Der Hydrops der Nierenkranken.

Während die Veränderungen des Harns bei der Diagnose eines jeden Nierenleidens zwar allein ausschlaggebend sein müssen, giebt es doch noch gewisse andere Symptome, welche ebenfalls in unmittelbarer Abhängigkeit von der Nierenerkrankung auftreten, nicht selten überhaupt zuerst den Verdacht auf das Bestehen eines Nierenleidens hinlenken und in Folge davon die genauere Untersuchung des Harns erst veranlassen. Unter diesen Symptomen ist die *Wassersucht der Nierenkranken* eins der häufigsten und wichtigsten. Zwar kann dieselbe sowohl bei acuten als auch bei chronischen Nephritiden und sonstigen Nierenerkrankungen keineswegs selten ganz fehlen; in zahlreichen Fällen steht sie jedoch durchaus im Vordergrunde des gesammten klinischen Krankheitsbildes.

Wenn man sich fragt, welchen Grund das häufige Auftreten der Wassersucht bei Nierenkranken habe, so scheint die Antwort hierauf auf den ersten Blick keine schwierige zu sein. Da es eine der Hauptaufgaben der Niere ist, für die Ausscheidung des Wassers aus dem Körper zu sorgen, und da, wie wir später sehen werden, die erkrankte Niere in zahlreichen Fällen diese Aufgabe nicht mehr oder wenigstens nur noch in geringem Maasse erfüllen kann, so liegt es in der That

sehr nahe, die *Zurückhaltung des Wassers im Körper* als die Hauptursache der dabei auftretenden Oedeme zu betrachten. Die klinische Beobachtung scheint dieser Annahme im Allgemeinen vollkommen zu entsprechen. Die Oedeme der Nierenkranken treten fast immer nur dann auf, wenn die tägliche Harnmenge vorher schon eine gewisse Zeit lang unter das gesunde Maass herabgesunken war, während andererseits in solchen Fällen, wo die Menge des ausgeschiedenen Harns trotz des bestehenden Nierenleidens eine normale oder sogar eine abnorm reichliche ist, die Oedeme gewöhnlich vollständig ausbleiben. Auch im einzelnen Erkrankungsfalle beobachtet man sehr häufig, dass eine Abnahme der Oedeme mit einer Steigerung der Harnmenge, eine Zunahme der Oedeme mit einer entsprechenden Verminderung der Harnausscheidung verbunden ist. Demnach scheint also der pathologische Vorgang darin zu bestehen, dass das Wasser, welches aus dem Körper nicht ausgeschieden werden kann, in diesem sich anhäuft, aus den Gefässen hinaus transsudirt und so die Entstehung der Oedeme veranlasst.

Bei genauerer Betrachtung stellen sich aber dieser anscheinend so einfachen Auffassung doch manche Bedenken entgegen. Zunächst sollte man meinen, dass der Körper bei einer stattfindenden Wasserretention die anderen ihm zu Gebote stehenden Ausfuhrwege (Haut, Darm) in erhöhtem Maasse benutzen müsste, um sich des überschüssigen Wassers zu entledigen. Da sich ferner die ersten Anfänge der Wasserretention im Körper zeitlich nie genau feststellen lassen, so könnten die eben erwähnten klinischen Erfahrungen auch so gedeutet werden, dass die verminderte Harnausscheidung nicht die Ursache der Oedeme, sondern dass vielmehr umgekehrt das Auftreten der Oedeme, also die Wasserabgabe aus dem Blute in die Gewebe hinein, die Ursache der geringeren Wasserausscheidung durch die Niere ist. Auch die sonstigen klinischen Thatsachen sprechen gegen die Abhängigkeit der Oedeme von der einfachen Wasseranhäufung im Blute. Wir sehen bei manchen Formen der Nephritis, so insbesondere bei der Scharlachnephritis, sehr häufig rasch die stärksten Oedeme auftreten, während andererseits manche schwere Nephritiden (z. B. bei Diphtherie, septischen Erkrankungen, Pneumonie u. a.) ganz oder fast ganz ohne Oedeme verlaufen, obwohl auch bei ihnen die Harnmenge beträchtlich abnimmt. Ferner hat man wiederholt Fälle beobachtet, wo in Folge von Verstopfung der Ureteren oder von Druck auf dieselben mehrtägige vollständige Anurie entstand, ohne dass sich auch nur eine Spur von Oedemen entwickelte. Auch die experimentellen Untersuchungen haben entsprechende Ergebnisse gehabt. Die doppelseitige Ureteren-Unterbindung bei Thieren führt selbst nach

mehreren Tagen nicht zu dem Auftreten von Oedemen. Cohnheim und Lichtheim infundirten reichliche Mengen einer ½ procentigen Kochsalzlösung in das Gefässsystem eines Thieres und sahen trotz dieser starken künstlichen „hydrämischen Plethorie" keine Oedeme entstehen, selbst dann nicht, wenn den Thieren dabei auch noch die Nierenarterien unterbunden wurden. Nur durch langsame anhaltende Infusionen können Oedeme hervorgerufen werden (Gärtner, Francotte).

Somit müssen wir also zur Erklärung der nephritischen Oedeme noch nach einer anderen Ursache suchen und diese finden wir aller Wahrscheinlichkeit nach in einer besonderen *Veränderung der Gefässwände*, wodurch letztere in einen Zustand gesteigerter Durchlässigkeit gerathen und nun dem im Blute angehäuften Wasser den Austritt in das Gewebe gestatten. Worin freilich diese Veränderung der Gefässwände des Näheren besteht und wodurch sie hervorgerufen wird, ist noch ganz unbekannt. Uns erscheint die Auffassung am natürlichsten, dass es chemische Schädlichkeiten sind, welche die Gefässwände verändern, seien es nun dieselben Stoffe, welche auch die Nephritis hervorrufen, oder erst secundär gebildete.

Mit dieser Auffassung der nephritischen Oedeme stimmen auch manche *klinische Eigenthümlichkeiten* derselben gut überein. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Oedeme bei Nierenkranken sich zunächst in der *Haut („Anasarca")* und zwar auffallend oft zuerst besonders im *Gesicht* zeigen, was namentlich charakteristisch ist im Gegensatz zu den Stauungsödemen der Herzkranken, die meist an den Fussknöcheln und Unterschenkeln beginnen. Aus dem *gedunsenen, auffallend blassen Gesicht* kann man oft auf den ersten Blick das Bestehen eines Nierenleidens vermuthen. In schweren Fällen entwickelt sich die Wassersucht oft am ganzen Körper (Rumpfhaut, namentlich an den abhängigen Theilen, Extremitäten, Scrotum) im stärksten Maasse, so dass die Kranken einen traurigen Anblick gewähren. Dann sind meist auch *hydropische Ergüsse in den inneren Körperhöhlen* (Hydrothorax, Ascites, Hydropericardium) vorhanden, welche die Beschwerden noch steigern. Sehr bemerkenswerther Weise kann aber auch manchmal beträchtliche Höhlenwassersucht (Ascites, Hydrothorax) bestehen, ohne dass stärkeres Anasarca vorhanden ist. Ferner kann der Hydrothorax zuweilen auf einer Seite auffallend reichlicher sein, als auf der anderen. Alle diese Thatsachen weisen doch auf besondere *örtliche* Verhältnisse, eben die vorausgesetzten Gefässveränderungen, hin. Noch mehr ist dies der Fall bei den zuweilen vorkommenden *Schleimhautödemen:* Oedeme der Conjunctivae, Oedeme am weichen Gaumen, an den Ligamenta ary-epiglottica (Glottis-

ödem) u. a. Solche Oedeme zeigen manchmal geradezu einen leicht „local-entzündlichen" Charakter. Von den Oedemen der inneren Organe hat das *Lungenödem* eine grosse praktische Bedeutung. Die Frage nach dem Vorkommen und der etwaigen Bedeutung eines *Gehirnödems* wird unten besprochen werden (s. Urämie).

Die bisherige Erörterung bezieht sich übrigens nur auf die echt „nephritischen Oedeme". Wie wir später noch genauer sehen werden, haben die Oedeme, namentlich in Fällen von chronischer Nephritis, oft auch eine ganz andere Entstehungsweise. Ist es nämlich zu Herzhypertrophie gekommen, so kann auch durch ein *Erlahmen der Herzthätigkeit* schliesslich Hydrops entstehen. Diese Oedeme sind dann natürlich echte *Stauungsödeme* und den Oedemen bei nicht compensirten Herzfehlern völlig gleich zu stellen.

In Bezug auf ihre *chemische Zusammensetzung* entspricht die hydropische Flüssigkeit einem stark verdünnten Blutserum. Ihr Wassergehalt beträgt meist 97—98 %, der Salzgehalt 1—1,5 %. Der Eiweissgehalt ist meist sehr gering. Harnstoff ist wiederholt nachgewiesen worden.

### 4. Die Urämie.

Wenn die erkrankte Niere ihre secretorischen Functionen nicht mehr in genügender Weise erfüllen kann, so leidet hierdurch nicht nur die Wasserausscheidung aus dem Körper, sondern auch die gelösten Bestandtheile des Harns, die Salze, der Harnstoff und die sonstigen Endproducte des Stoffwechsels können im Blute zurückgehalten werden und sich daselbst anhäufen. Man findet daher das *Blut* bei Nierenkranken häufig nicht nur wasserreicher, als unter normalen Verhältnissen (so dass das specifische Gewicht des Serums von 1030 auf 1020 und noch tiefer sinken kann), sondern dasselbe ist, wie zahlreiche Untersuchungen dargethan haben, in fast allen Fällen, wo eine Abnahme der Harnausscheidung stattfindet, auch reicher an Harnstoff und in entsprechendem Verhältnisse wahrscheinlich oft auch reicher an den übrigen Harnbestandtheilen resp. deren Vorstufen.

Diese Anhäufung von Harnbestandtheilen im Blute und weiterhin vielleicht auch in den Geweben selbst ist die Ursache einer Reihe von Erscheinungen, die nicht selten bei den Erkrankungen der Nieren auftreten und als *urämische Symptome* oder als *Urämie* bezeichnet werden.

Dass die Urämie im Wesentlichen als eine *Intoxication* des Körpers durch nicht ausgeschiedene Harnbestandtheile aufgefasst werden muss, unterliegt wohl keinem Zweifel mehr. Zahlreiche experimentelle Untersuchungen haben dargethan, dass man auch bei Thieren durch Exstir-

pation der Nieren oder durch Unterbindung der Ureteren einen durch Erbrechen, Convulsionen und Coma charakterisirten Symptomencomplex hervorrufen kann, welcher der Urämie bei Nierenkranken fast vollständig entspricht. Fragt man aber, welche Harnbestandtheile im Besonderen die urämischen Erscheinungen hervorrufen, so muss die Antwort hierauf noch vollständig unbestimmt lauten. Lange Zeit glaubte man, dass der *Harnstoff* die Hauptrolle beim Zustandekommen der Urämie spiele. Allein die Ergebnisse der Thierversuche sprechen nicht sehr zu Gunsten dieser Annahme. Man kann Thieren enorme Mengen von Harnstoff in die Blutbahn oder in die Peritonealhöhle injiciren, ohne dass irgend welche Vergiftungserscheinungen auftreten. Voit zeigte freilich, dass die gesunden Nieren äusserst rasch das Blut von den überschüssigen Mengen Harnstoff befreien und dass deshalb urämische Erscheinungen wohl auftreten, wenn man bei der Fütterung eines Thieres mit grossen Harnstoffmengen die Ausscheidung des Harnstoffs durch gleichzeitige Entziehung von Wasser erschwert. Immerhin aber bedarf es hierzu so grosser Harnstoffmengen, wie sie bei der gewöhnlichen Urämie der Nierenkranken nicht in Betracht kommen können, und ausserdem könnte die Wasserentziehung ja auch die Ausscheidung sonstiger Stoffe verhindern. Somit müssen wir nach anderen giftigen Substanzen als Erregern der Urämie suchen. Manche Experimente scheinen dafür zu sprechen, dass besonders die *Kalisalze* giftig wirken, während Bouchard u. A. neuerdings die Ansicht zu begründen suchen, dass gewisse alkaloidähnliche, wahrscheinlich bei der Eiweissverdauung entstehende und im normalen Harn stets nachweisbare Substanzen („Urotoxine") für die Entstehung der Urämie verantwortlich zu machen seien. Weitere Untersuchungen über diese interessanten Fragen sind jedenfalls noch sehr erwünscht. In Bezug auf die nähere Entstehungsart der Urämie wollen wir noch hinzufügen, dass Fleischer bei der künstlich hervorgerufenen Urämie stets eine ungemein starke Anämie des Gehirns und Rückenmarks direkt beobachtete, so dass also die zurückgehaltenen Stoffwechselprodukte einen starken Gefässkrampf zu bewirken scheinen.

Auch die klinischen Erfahrungen entsprechen in den meisten Fällen vollkommen der Annahme, dass die Urämie durch eine Zurückhaltung von Harnbestandtheilen im Körper hervorgerufen wird. In den meisten Fällen treten die urämischen Symptome nur dann auf, wenn die täglichen Harnmengen vorher auf sehr niedrige Werthe gesunken sind, oder die Harnsecretion zuweilen selbst mehrere Tage ganz aufgehört hat. Dass hierbei nicht nur die Wasserausscheidung, sondern vorzugsweise auch die Ausscheidung der der Nahrungszufuhr entsprechenden Harn-

stoffmenge, sowie auch diejenige der übrigen Harnbestandtheile stark herabgesetzt ist, haben auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen von Fleischer u. A. unmittelbar ergeben. Andererseits konnte der *stark vermehrte Harnstoffgehalt des Blutes* bei Urämischen in vielen, wenn auch nicht in allen Fällen nachgewiesen worden.

Freilich kann nicht in Abrede gestellt werden, dass einzelne klinische Erfahrungen mit dem bisher Gesagten nicht recht in Uebereinstimmung zu bringen sind. Wenn wiederholt Fälle berichtet sind, bei denen selbst trotz mehrtägiger Anurie keine urämischen Symptome auftraten, so beweist dies zwar nicht viel, da man hierbei doch niemals eine richtige Schätzung der wirklich im Blute angehäuften, zur Ausscheidung bestimmten Stoffe machen kann. Denn sicher ist der Organismus im Stande, sich der Endproducte des Stoffwechsels auch auf anderen Wegen, als durch die Nieren, zu entledigen (Haut, Darm, s. u.), und ferner ist auch die individuell sehr verschiedene Toleranz des Körpers gegen alle Giftwirkungen zu berücksichtigen. Schwerer zu erklären sind dagegen diejenigen zuweilen vorkommenden Fälle, wo urämische Erscheinungen plötzlich bei Nierenkranken auftreten, ohne dass eine irgendwie bemerkbare Abnahme der Harnsecretion vorhergegangen ist. Man darf aber hierbei annehmen, dass trotz der reichlichen *Wasser*ausscheidung, also trotz der normalen Harnmenge, doch eine Retention von *festen* Bestandtheilen stattgefunden habe. Dass eine lange Zeit fortdauernde Zurückhaltung auch sehr kleiner Mengen von Giftstoffen ganz plötzlich den Ausbruch schwerster Erscheinungen bewirken kann, ist nach Analogie mit anderen Vergiftungen sehr wohl denkbar. Bei der chronischen Blei- und Quecksilbervergiftung treten die krankhaften Symptome auch oft ganz plötzlich auf, obwohl die Vergiftung des Körpers ganz langsam und allmählich erfolgt ist. Manchmal können auch besondere Umstände den Eintritt der Urämie begünstigen, so z. B. eine Erlahmung der Herzthätigkeit, wodurch der Blutdruck sinkt und die Harnausscheidung erschwert wird. Selten beobachtet man ferner, dass das Auftreten von Urämie zusammenfällt mit dem Verschwinden von vorher bestehenden Oedemen. Man erklärt dieses Verhalten dadurch, dass mit der raschen Aufsaugung der Oedemflüssigkeit gleichzeitig auch die in derselben etwa enthaltenen, nicht ausgeschiedenen giftigen Stoffwechselproducte in verhältnissmässig grosser Menge ins Blut gelangen.

Wenn wir somit daran festhalten, die Urämie als eine Vergiftung des Körpers durch die in demselben zurückgehaltenen Harnbestandtheile aufzufassen, so darf nicht unerwähnt bleiben, dass auch andere Versuche zur Erklärung der urämischen Erscheinungen gemacht worden

sind. So hat insbesondere Traube die Theorie aufgestellt, dass die sogenannten urämischen Erscheinungen von einem *acut entstehenden Gehirnödem* und der in Folge davon entstehenden *Gehirnanämie* abhängig seien. Diese Theorie kann im Allgemeinen wohl als widerlegt betrachtet werden. Insofern mag sie aber wohl etwas Wahres enthalten, als man es nicht ohne Weiteres von der Hand weisen kann, dass unter Umständen auch wirkliche anatomische Störungen (entzündliches Oedem u. dgl.) im Gehirn bei einer Nephritis auftreten und zu schweren Gehirnerscheinungen Anlass geben können. Da bei der Nephritis in fast allen inneren Organen, oft sehr plötzlich, secundäre Entzündungen auftreten, da wir insbesondere in der aus nervösen Elementen bestehenden Retina derartige „nephritische Entzündungen" besonders häufig beobachten, so ist die Möglichkeit ähnlicher Erkrankungen des Gehirns durchaus nahe liegend. Wenn man an die wiederholt beobachteten „urämischen" Hemiplegien und Monoplegien, an die ebenfalls beschriebene „urämische" partielle Epilepsie, Hemianopsie, Aphasie u. a. denkt, so erscheint zur Erklärung derartiger ausgesprochener Herdsymptome die Annahme einer wirklichen örtlichen Erkrankung am wahrscheinlichsten. Freilich ist auch hierbei in Betracht zu ziehen, dass in letzter Hinsicht wiederum nicht ausgeschiedene chemische Stoffwechselproducte als Krankheitserreger vermuthet werden dürfen.

Endlich erwähnen wir noch die von Frerichs im Jahre 1851 aufgestellte Theorie, welche zwar anfangs viel Anklang fand, jetzt aber fast allgemein verlassen ist. Hiernach sollte nicht der im Blute zurückgehaltene Harnstoff als solcher die Ursache der urämischen Erscheinungen sein, sondern derselbe würde durch die Wirkung eines Fermentes im Blute in *kohlensaures Ammoniak* umgewandelt und durch dieses kämen erst die schweren nervösen Symptome zu Stande. Diese Theorie ist deshalb unhaltbar, weil kohlensaures Ammoniak im *Blute* von Urämischen fast niemals nachweisbar ist. Dasselbe bildet sich vielmehr, wie Cl. Bernard, Treitz, Voit u. A. nachwiesen, erst *im Magen* und *Darmcanal* der Urämischen aus dem daselbst ausgeschiedenen Harnstoff (s. u.).

Was nun *die klinischen Erscheinungen der Urämie* im Einzelnen betrifft, so zeigen diese alle möglichen Uebergänge von den leichtesten, nur angedeuteten, bis zu den schwersten, zuweilen unmittelbar den Tod herbeiführenden nervösen Symptomen. Die *schweren Formen* der Urämie können sich zuweilen ganz plötzlich einstellen, während ihnen in anderen Fällen längere Zeit *leichtere urämische Erscheinungen* vorhergehen, welche dann als *Vorboten* bezeichnet werden. Manchmal treten die

schwersten Symptome überhaupt nicht auf und nur die leichteren Symptome bestehen eine kürzere oder längere Zeit hindurch, welches letztere Verhalten man als *chronische Urämie* bezeichnet.

Die *leichteren urämischen Erscheinungen*, welche entweder allein oder als Vorläufer bez. Folgeerscheinungen einer schweren Urämie beobachtet werden, bestehen in *Kopfschmerzen*, in *Somnolenz* und *psychischer Benommenheit*, in einer eigenthümlichen *Unruhe*, oder in einem *Angst-* und *Beklemmungsgefühl*, zuweilen verbunden mit *beschleunigter Athmung*, sehr häufig in *Uebelkeit*, *krampfhaftem Aufstossen* und wiederholtem *Erbrechen*, endlich nicht selten in einzelnen *motorischen Reizerscheinungen*, in kleinen *Zuckungen* oder in vorübergehender tonischer Starre des Gesichtes oder der Extremitäten u. dgl. Für das klinische Gesammtbild dieser leichteren Form der Urämie ist uns neben dem *Erbrechen* häufig die *eigenthümliche Unruhe* und *Präcordialangst* der Kranken am meisten charakteristisch erschienen. Nicht selten spricht man daher von einem *Asthma uraemicum* (s. u.).

Das am meisten charakteristische Symptom der *schweren Urämie* ist der *urämische Krampfanfall* oder die sogenannte *urämische Eclampsie*. Der Krampf entspricht in seinen Einzelheiten fast ganz einem epileptiformen Anfall; er beginnt oft mit einem kurzen tonischen Anfangsstadium, wobei der ganze Körper opisthotonisch gestreckt wird, dann folgen lebhafte klonische Zuckungen im Gesichte und in den Extremitäten. Das Gesicht wird cyanotisch, blutiger Schaum tritt vor den Mund, die Pupillen sind gewöhnlich weit und fast reactionslos, die Athmung ist beschleunigt, aber zeitweise in Folge eines eintretenden Krampfes der Respirationsmuskeln aussetzend, der Puls ist klein und beschleunigt, an der Radialarterie kaum fühlbar, die Körpertemperatur ist zuweilen erhöht. In anderen Fällen beginnen die Krämpfe mit kurzen stossartigen Zuckungen in einer Extremität, z. B. im Arm, gehen dann auf die Rumpfmuskulatur, die Gesichtsmuskulatur und die Beine über. Nicht sehr selten ist die eine Körperhälfte stärker an den Anfällen betheiligt, als die andere. Gewöhnlich hören die Krämpfe nach mehreren Minuten allmählich auf und ihnen folgt dann ein tiefes, oft mehrere Stunden oder noch länger anhaltendes Coma mit einer tiefen schnarchenden Respiration. Jedoch bleibt es nur selten bei einem einzigen Krampfanfall. Vielmehr wiederholen sich die Anfälle meist nach längeren oder kürzeren Pausen, so dass zuweilen 20 und noch mehr Anfälle in 24 Stunden auftreten können. Während dieser ganzen Zeit hält die vollständige Bewusstlosigkeit an. Nicht selten wechseln auch schwere ausgebildete epileptiforme Anfälle mit geringeren Zuckungen ab.

Ausser den Convulsionen verdienen noch einige andere, zum Theil schon kurz angeführte urämische Symptome eine etwas genauere Erwähnung.

Besonders bemerkenswerth ist die zuweilen vorkommende *urämische Amaurose.* Meist bleibt sie nach den glücklich überstandenen Convulsionen zurück. Nur selten geht sie den Krampfanfällen vorher oder tritt auch ohne dieselben auf. Sie entwickelt sich dann stets ziemlich rasch, so dass die anfängliche Sehstörung bald in völlige Blindheit übergeht. Dabei bleibt die Reaction der Pupillen gegen Licht fast immer erhalten und der Augenspiegel ergiebt einen vollkommen normalen Netzhautbefund. Hiernach kann es kaum zweifelhaft sein, dass die echte urämische Amaurose rein *centralen Ursprungs* ist; wahrscheinlich beruht sie auf einer Störung in der Rinde des Occipitalhirns. Ihre *Prognose* ist im Ganzen *günstig,* indem die Sehstörung meist nach 1—2 Tagen, zuweilen aber auch erst nach längerer Zeit wieder vollständig verschwindet. — Im Gebiete der übrigen Sinnesnerven sind seltener Veränderungen beobachtet worden, verhältnissmässig am häufigsten noch *urämische Schwerhörigkeit* oder selbst vollständige *Taubheit.*

Ausser den Zuckungen und Convulsionen sind andere *motorische Störungen* selten. Nur in einzelnen Fällen hat man hemiplegische oder monoplegische Lähmungen, Contracturen u. dgl. beobachtet. Häufiger sind *psychische Symptome. Delirien, maniacalische,* in anderen Fällen auch *melancholische Zustände* schliessen sich zuweilen an das urämische Coma an.

Ein grosses Interesse haben diejenigen urämischen Erscheinungen, welche als eine Art Selbsthülfe des Organismus aufzufassen sind, da sie häufig zu einer *vicariirenden Harnstoffausscheidung* führen. Hierher gehört in erster Linie das *urämische Erbrechen,* welches sowohl bei der acuten, als namentlich auch bei der chronischen Urämie ein häufiges und oft äusserst hartnäckiges Symptom bildet. In vielen Fällen ist es centralen Ursprungs und dem bei Gehirnkrankheiten verschiedener Art so häufigen Erbrechen analog zu setzen. Ausserdem wird es aber auch oft durch die Reizung herbeigeführt, welche die Magenschleimhaut durch den ausgeschiedenen Harnstoff oder vielmehr durch das aus diesem entstandene kohlensaure Ammoniak erfährt. Letzteres bildet sich aus dem Harnstoff stets erst im Magen selbst, und im Erbrochenen der Urämischen lässt sich theils noch unzersetzter Harnstoff, theils kohlensaures Ammoniak in nicht unerheblichen Mengen nachweisen. Zuweilen tritt neben dem Erbrechen auch ein ziemlich heftiger *Singultus* auf.

Dieselbe Bedeutung, wie das urämische Erbrechen, hat der *urämische Durchfall,* welcher wohl meist durch das aus dem Harnstoffe im

*Darme* entstandene kohlensaure Ammoniak hervorgerufen wird. Letzteres verursacht in der Darmschleimhaut nicht selten ziemlich starke katarrhalische, ja zuweilen sogar diphtheritische Entzündungen.

Ein anderer Weg, auf welchem sich der Organismus zuweilen der in ihm angehäuften Harnstoffmengen zu entledigen sucht, sind die *Schweissdrüsen*. SCHOTTIN beschrieb zuerst bei der Choleraurämie den merkwürdigen Befund eines *Harnstoffbeschlags der Haut*, eine Beobachtung, welche seitdem wiederholt auch in anderen Fällen von Urämie bestätigt ist. Am häufigsten zeigt sich der Beschlag im Gesicht, besonders zu beiden Seiten der Nase, woselbst sich nach dem Verdunsten eines zähen Schweisses kleine mattglänzende Schüppchen ansetzen, welche sich bei der chemischen Untersuchung als Harnstoff herausstellen. An anderen Hautstellen ist die Harnstoffausscheidung viel seltener. Doch hängt vielleicht das zuweilen auftretende starke *urämische Hautjucken* von einer Reizung der Hautnerven durch zur Ausscheidung kommende Harnbestandtheile ab.

Ausser der Haut und dem Digestionstractus kommen andere Organe als Vermittler einer vicariirenden Harnstoffausscheidung nur selten in Betracht. Doch konnte FLEISCHER einmal auch in dem Speichel und Auswurf einer urämischen Patientin nicht ganz unerhebliche Mengen von Harnstoff nachweisen.

Zu besprechen ist endlich noch das *Verhalten des Pulses*, der *Körpertemperatur* und der *Respiration* bei der Urämie. Der *Puls* ist oft schon vor dem Eintreten der schwereren Symptome deutlich *verlangsamt*, zuweilen bis auf 48—40 Schläge; dabei ist er fast immer gespannt und hart. Auch bei der chronischen Urämie kommt eine mässige Pulsverlangsamung nicht selten vor. Beim Eintritt urämischer Convulsionen wird der Puls dagegen meist klein und sehr frequent, namentlich in den ungünstig endenden Fällen. — Die *Körpertemperatur* bleibt bei einer schwereren Urämie nur selten unverändert. Sind Convulsionen vorhanden, so steigt sie meist um mehrere Grade, in schweren Fällen selbst bis auf 41°—42° C. Derartige hohe Temperaturen sahen wir besonders als terminale Steigerungen bei ungünstigem Ausgange, obwohl zuweilen auch noch in solchen Fällen eine Besserung eintreten kann. Andererseits kommen auch tiefe Senkungen der Eigenwärme, bis auf 34° und 33° C. vor, am häufigsten wiederum als terminale Collapstemperaturen in den Fällen, welche in tiefem Coma ohne erhebliche motorische Reizerscheinungen endigen. Erwähnen möchten wir noch die von uns einige Male beobachteten *„urämischen Fröste"*, d. h. plötzlich neben anderen urämischen Symptomen auftretende Fröste

mit hoher Temperatursteigerung und rasch darauf folgendem Sinken der Eigenwärme. — Die *Respiration* ist bei Urämischen zuweilen auffallend beschleunigt und namentlich vertieft, eine Erscheinung, welche an die eigenthümliche Athmung beim diabetischen Coma (s. d.) erinnert. Gewisse stärkere Anfälle von Dyspnoë bei Nierenkranken hat man als *„urämische Dyspnoë“* oder als *„Asthma uraemicum“* beschrieben. Doch ist es meist schwer zu entscheiden, ob es sich hierbei wirklich um ein nervös-urämisches Symptom handelt, da ähnliche Zustände plötzlich eintretender Athemnoth auch von gleichzeitigen Erkrankungen des Herzens und von Insufficienz-Zuständen des linken Ventrikels oder von entzündlichen Affectionen der Lunge abhängen können.

Was den *Gesammtverlauf der Urämie* betrifft, so ist die verschiedene Art ihres Eintrittes, welcher entweder ganz plötzlich erfolgt oder sich durch verschiedene Vorboten ankündigt, schon erwähnt. Die *besondere Veranlassungsursache* der Urämie ist in den meisten Fällen in einem durch die *anatomische Läsion der Nieren* bedingten Versagen der Nierenthätigkeit zu suchen, sei es, dass die Glomeruli und die anderen Nierenepithelien durch ihre Erkrankung functionsunfähig werden, oder dass die Harncanälchen in ausgedehntem Maasse durch Cylinder verstopft werden oder dergleichen. Dass insbesondere bei den chronischen Nephritiden noch andere Umstände (Erlahmung des Herzens u. a.) auf den Eintritt der Urämie von Einfluss sein können, ist schon oben erwähnt.

Ueber die *Dauer der urämischen Erscheinungen* und über die verschiedene Art und Weise, wie sich die einzelnen urämischen Symptome zu dem klinischen Gesammtbilde vereinigen, lassen sich nur wenige allgemeine Angaben machen. Die schon angeführte Unterscheidung der Urämie in eine *acute* und eine *chronische Form* ist im Allgemeinen praktisch wohl brauchbar. Dabei handelt es sich bei der acuten Form meist um die schweren urämischen Erscheinungen, vor Allem um die urämischen Convulsionen und das urämische Coma. Die Dauer dieser Zustände beträgt meist einige Tage, während die chronische Urämie, bei welcher die leichteren Gehirnsymptome, das urämische Erbrechen, die Athembeschwerden u. dgl., am meisten hervortreten, sich über ebenso viele Wochen erstrecken kann.

Der *Ausgang der Urämie* ist in allen schweren Fällen stets zweifelhaft, aber keineswegs immer ungünstig. Selbst nach mehrtägigem Coma mit den heftigsten, oft wiederholten Krampfanfällen können die urämischen Symptome wieder vollständig verschwinden, während freilich andererseits die Urämie auch eine keineswegs seltene Todesursache bei

den verschiedensten acuten und chronischen Nierenkrankheiten ist. Bei der Beurtheilung des einzelnen Falles ist auf das Verhalten des Pulses, der Respiration und der Eigenwärme das meiste Gewicht zu legen; daneben kommen selbstverständlich auch die Verhältnisse der Harnsecretion und vor Allem auch die übrigen von dem Grundleiden abhängigen Krankheitserscheinungen in Betracht.

### 5. Die Veränderungen am Circulationsapparate bei Nierenkranken.

Obwohl es schon der Beobachtung Bright's nicht entgangen war, dass gleichzeitig mit den Erkrankungen der Niere auch Veränderungen am *Herzen* vorkommen können, so wurde dieses Verhalten doch erst allgemein bekannt, als Traube 1856 in einer berühmt gewordenen Abhandlung die grosse Häufigkeit einer Veränderung des Herzens bei gewissen Nierenerkrankungen nachwies und damit den hauptsächlichsten Anstoss gab zu den seitdem zahlreich angestellten klinischen und experimentellen Untersuchungen über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.

Dieser Zusammenhang kann sich, allgemein betrachtet, in dreifacher Weise gestalten:

Zunächst kann der *Herzfehler* zweifellos die *primäre Erkrankung* darstellen und erst secundär zu einer Erkrankung der Niere führen. Auf diese Weise entstehen vor Allem die *Stauungsniere* (s. u. und Bd. I.) die secundäre acute Nephritis bei acuter primärer oder recurrirender Endocarditis und die *embolischen Processe in der Niere* (s. u.)

Ferner können Herzerkrankung und Nierenaffection sich *unabhängig von einander in Folge einer gleichzeitig beide Organe betreffenden Schädlichkeit* entwickeln. So führt z. B. eine *allgemeine Arteriosclerose* zu Herzhypotrophie oder zu Myocarditis und ausserdem in Folge der Betheiligung der Nierengefässe zu einer granulirten Niere (s. u.). Ebenso können gewisse sonstige Schädlichkeiten (toxische und constitutionelle Einflüsse, Alkohol, Syphilis, unzweckmässige Lebensweise) gleichzeitig eine Erkrankung des Herzens und der Nieren bewirken. Späterhin, wenn beide Affectionen sich entwickelt haben, bleibt freilich oft auch ein gegenseitiger Einfluss derselben nicht aus, ein Umstand, welcher die Beurtheilung der Verhältnisse nicht unwesentlich erschweren kann.

Drittens endlich — und dies ist der Punkt, auf welchen es hier hauptsächlich ankommt — kann die *Nierenkrankheit das primäre Leiden sein*, welches selbst die Ursache einer Veränderung am Herzen und zwar vorzugsweise einer *secundären Hypertrophie des linken Ventrikels* wird. Ueber die Thatsache dieser Abhängigkeit kann gegenwärtig kein Zweifel

mehr sein. Ferner weiss man jetzt, dass die secundäre Entwicklung der Herzhypotrophie keineswegs, wie anfangs geglaubt wurde, nur bei *einer* Form der chronischen Nephritis, der sogenannten *Schrumpfniere*, sondern fast ebenso regelmässig auch *bei manchen anderen Formen der Nephritis* vorkommt. Ueber die nähere Natur dieses Zusammenhanges und die hierbei wirksamen ursächlichen Momente sind aber die Ansichten auch gegenwärtig noch sehr getheilt.

Die Theorie, welche Traube selbst zur Erklärung der Herzhypertrophie bei der Nephritis aufstellte, ging dahin, einmal dass dem Blute bei der Nephritis weniger Wasser zur Bildung des Nierensecretes entzogen und dass zweitens der Abfluss des arteriellen Blutes ins Venensystem durch die Veränderungen in den Nieren erschwert würde. Beide Umstände müssten den Druck im Arteriensystem erhöhen und daher allmählich zur Herzhypertrophie führen. In dieser Weise formulirt, kann die Traube'sche Theorie nicht aufrecht erhalten werden. Insbesondere trifft der erste angeführte Grund nicht zu, weil eine Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren in zahlreichen Fällen von chronischer Nierenschrumpfung mit gleichzeitiger Herzhypertrophie niemals stattfindet und ausserdem auch an sich niemals eine arterielle Drucksteigerung bewirken könnte. Dagegen ist auf das zweite Moment der Traube'schen Theorie, auf die Circulationsstörung in der Niere, wenn auch in anderer Form, auch von Cohnheim wieder das grösste Gewicht gelegt worden. Cohnheim weist darauf hin, dass die Circulationsbehinderung in den Nieren, welche vorzugsweise durch die Erkrankung der Glomeruli eintritt, eine arterielle Drucksteigerung zur Folge haben müsse, weil der *Zufluss des arteriellen Blutes* zu den Nieren bei der Nephritis nicht vermindert sei. *Hinter* den kleinen Nierenarterien, in welche reichlich Blut einströmt, bilden sich abnorme Circulationswiderstände und diese sollen eine Zunahme des allgemeinen arteriellen Druckes bewirken.

Gegen diese Theorie spricht aber die Thatsache, dass selbst die vollständige Ligatur beider Nierenarterien den arteriellen Druck nicht erhöht, weil das Blut sofort in andere, sich erweiternde Gefässgebiete ausweicht. Der Ort, wo die Verengerung des Strombettes der Nierenarterie stattfindet, ob im Hauptstamm oder in den Endzweigen, kann aber hierbei keinen Unterschied ausmachen, da hierdurch nur die Länge der sich stauenden oder vielmehr gewissermaassen stagnirenden Blutsäule verändert wird, welche auf den allgemeinen Blutdruck ohne Einfluss ist.

Neben der Traube-Cohnheim'schen *„mechanischen Theorie"* hat daher neuerdings die in gewissem Sinne schon von Bright aufgestellte

*„chemische Theorie“* der Herzhypertrophie zahlreiche Vertheidiger (Senator u. A.) gefunden. Nach dieser Anschauung, welcher auch wir uns in etwas erweiterter Form anschliessen, ist die *Zurückhaltung von Harnbestandtheilen im Blute* auch die Ursache der Herzhypertrophie, indem die zurückgehaltenen Stoffe zunächst zu einer arteriellen Blutdrucksteigerung und, falls diese lange genug anhält, zu einer in Folge davon nothwendig eintretenden Hypertrophie des linken Ventrikels führen. Soviel steht durch die klinische Erfahrung unzweifelhaft fest, dass schon jede schwerere acute Nephritis in wenigen Tagen zu einer am Pulse leicht nachweislichen Zunahme der arteriellen Spannung führt. Diese Druckzunahme, *welche sicher der Herzhypertrophie vorhergeht*, erklärt sich am besten durch die Annahme, dass die nicht zur Ausscheidung gelangenden Stoffe eine Contraction der kleineren Gefässe bewirken. Die nun eintretende Erhöhung des arteriellen Druckes ist aber für den Körper von entschiedenem Nutzen, da selbstverständlich durch den hohen Blutdruck die Harnausscheidung befördert wird. Treten bei einer acuten Nephritis nach wenigen Tagen oder Wochen wieder die normalen Verhältnisse ein, so verliert sich die erhöhte arterielle Spannung wieder, ohne dass am Herzen weitere bemerkbare Folgezustände eingetreten wären. Dauern aber die Nephritis und damit die Erschwerung der Harnsecretion und der erhöhte arterielle Druck länger an, so sehen wir oft schon nach 6—8 Wochen unter unseren Augen eine klinisch aufs deutlichste nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels eintreten. Sie ist die nothwendige Folge der Mehrarbeit, welche das Herz zur Ueberwindung des vermehrten Widerstandes im Aortensystem leisten muss.

Genau dieselben Verhältnisse liegen bei den chronischen Formen der Nephritis vor, nur dass sie sich langsamer und schleichender entwickeln. Auch hier ist die durch die Krankheit bedingte Niereninsufficienz der erste Factor. Dem gegenüber antwortet der Körper sofort durch die arterielle Drucksteigerung, welche zum Ausgleiche des Fehlers dienen soll und auch wirklich dient. Durch die nun in dritter Linie eintretende Hypertrophie des linken Ventrikels kann das Herz den an dasselbe gestellten Anforderungen lange Zeit hindurch genügen. Diese Hypertrophie ist die *wichtigste und allein mögliche Compensationseinrichtung*, durch welche der Körper vor dem Eintritt urämischer Intoxicationserscheinungen geschützt wird. Ebenso wie jeder Kranke mit einem Herzklappenfehler viel früher zu Grunde gehen würde, wenn sein Herz in den entsprechenden Abschnitten nicht hypertrophisch werden würde, so müsste auch der üble Ausgang bei der chronischen Nephritis viel früher erfolgen, wenn der Körper nicht im Stande wäre, durch die

eintretende anhaltende Erhöhung des arteriellen Drucks sich wenigstens eine Zeit lang gegen den drohenden Feind zu wehren. So aufgefasst, gewährt uns die „chemische Theorie" der Herzhypertrophie nicht nur ein Verständniss für die klinische Erscheinung als solche, sondern lässt uns auch den wahren Sinn derselben erkennen.

Wie bei der Theorie der Urämie, so entsteht natürlich auch hier die Frage, welche Stoffe denn vorzugsweise die Ursache der arteriellen Drucksteigerung sind. Diese Frage lässt sich aber zur Zeit noch nicht beantworten. Nur ist es nach experimentellen Ergebnissen wahrscheinlich, dass der Harnstoff auch hierbei nicht die wesentlichste und jedenfalls nicht die alleinige Rolle spielt. Doch hat überhaupt in der uns hier beschäftigenden Frage die experimentelle Pathologie bisher weit weniger Aufklärung gebracht, als die sorgfältige und überlegende Beobachtung der klinischen und anatomischen Thatsachen.

Die Beziehungen zwischen gewissen *Erkrankungen der Gefässe* und Erkrankungen der Nieren werden in dem Capitel über die Schrumpfniere besprochen werden.

## Zweites Capitel.

# Die acute Nephritis.

*(Der acute Morbus Brightii.)*

**Aetiologie.** Die acute Nephritis ist ebenso, wie die meisten übrigen Nephritiden, *keine ätiologisch einheitliche Krankheit.* Dieselbe anatomische Veränderung, welche wir als *„Nephritis"* bezeichnen und welche von annähernd denselben Krankheitserscheinungen begleitet ist, kann durch Schädlichkeiten sehr verschiedener Art hervorgerufen werden. Zwar bieten diese Schädlichkeiten fast alle das Gemeinsame dar, dass sie, wie schon im vorigen Capitel bemerkt wurde, auf dem Wege der Circulation in die Nieren gelangen, hier zum Theil ausgeschieden werden und dabei ihre specifisch schädlichen Wirkungen auf das Parenchym der Nieren ausüben, — ihrer näheren chemischen oder biologischen Natur nach weichen sie aber von einander nicht unbeträchtlich ab. Da die pathologisch-anatomische Veränderung in den Nieren selbstverständlich von der Menge des schädlichen Stoffes, von der Intensität seiner Wirksamkeit und von der Dauer seiner Einwirkung abhängt, so sieht man ein, wie die auf diese Weise entstandenen Nephritiden *eine vollkommen stetige Reihe* von den leichtesten bis zu den allerschwersten, von den rasch vorübergehenden bis zu den vielleicht Jahrzehnte lang

andauernden Formen bilden müssen. Die Geschichte der Nierenpathologie lehrt in unzweideutigster Weise, dass alle Versuche, die Nephritiden in verschiedene klinische und pathologisch-anatomische „Arten" einzutheilen, nicht streng durchführbar sind. Je mehr die wissenschaftlichen Erfahrungen zunahmen, desto zahlreichere Formen mussten aufgestellt werden, und doch war man nur zu häufig in der Lage, ausserdem noch alle möglichen „Uebergangsformen" anzunehmen, nur um die Wirklichkeit mit dem Schema in Einklang zu bringen. Es entspricht daher *nur dem praktischen Bedürfnisse*, wenn wir aus dieser ganzen Reihe gewisse Typen herausgreifen und eine Eintheilung der Nephritiden in verschiedene Gruppen machen; denn von einer scharfen Sonderung derselben kann der Natur der Sache nach gar keine Rede sein.

Demgemäss bezeichnet man als *acute Nephritis* diejenigen entzündlichen Nierenaffectionen, welche durch die Einwirkung irgend einer der alsbald aufzuzählenden Schädlichkeiten in verhältnissmässig kurzer Zeit entstehen und nach einigen Tagen oder Wochen entweder tödtlich oder mit Genesung endigen. Die acute Nephritis schliesst sich einerseits *ohne jede strenge Grenze* unmittelbar an die allerleichtesten krankhaften Veränderungen der Nieren an, welche meist gar nicht als wirkliche Nephritis, sondern als einfache *„parenchymatöse Degenerationen"* bezeichnet werden, während sie andererseits wiederum einen ununterbrochenen Uebergang zu jenen Formen zeigt, welche mehrere Wochen und Monate oder noch länger dauern und daher als *subacute* resp. *subchronische Nephritiden* bezeichnet werden.

Gehen wir jetzt auf die näheren Verhältnisse ein, unter denen sich die acute Nephritis entwickelt, so ist vor Allem das ungemein häufige Auftreten derselben *im Anschluss* oder *als Theilerscheinung (Complication) der verschiedenartigsten Infectionskrankheiten* hervorzuheben. Man kann behaupten, dass es eigentlich keine einzige acute Infectionskrankheit giebt, bei welcher nicht gelegentlich einmal eine secundäre acute Nephritis auftreten kann. Immerhin ist aber diese Complication bei manchen Krankheiten viel häufiger und charakteristischer, als bei anderen. Wie wir uns die Entstehung dieser Nephritiden denken sollen, darüber fehlen uns leider noch alle genaueren Kenntnisse. Früher war man geneigt, eine unmittelbare Invasion der ursprünglichen organisirten Krankheitserreger in die Niere selbst anzunehmen. Doch gilt diese Auffassung — abgesehen von der echten metastatischen eitrigen Nephritis — wohl nur für wenige Fälle. Wahrscheinlicher ist es nach unseren heutigen Anschauungen, dass es abnorme chemische Stoffe (Toxine) sind, die unter dem Einflusse der Infection im Körper entstehen, in die Nieren gelangen

und hier krankmachend wirken. Von der Menge und Art dieser Stoffe hängt natürlich die Schwere der Nierenerkrankung ab. — Da wir schon bei der Besprechung der einzelnen Infectionskrankheiten auf das Vorkommen, die Häufigkeit und gewisse Eigenthümlichkeiten der secundären Nephritis Rücksicht genommen haben, so genügt hier eine kurze Wiederholen der zum grössten Theile schon besprochenen Thatsachen.

Diejenige Infectionskrankheit, welche am häufigsten zur Entstehung einer acuten Nephritis Anlass giebt, ist der *Scharlach*. Wie früher (Bd. I) gezeigt ist, tritt die Nierenaffection hierbei im Anfange der Krankheit nur selten und in meist sehr leichter Form auf, während die eigentlich schwere scarlatinöse Nephritis gewöhnlich erst gegen Ende der dritten Krankheitswoche zur Entwicklung gelangt. Bei *Masern* ist eine secundäre Nephritis sehr viel seltener, als beim Scharlach; bei *Rötheln* kommt sie nur ganz ausnahmsweise vor. Häufiger ist sie wiederum bei den *Pocken*, vorzugsweise bei den schweren hämorrhagischen Formen derselben. Bei *Varicellen* sind Nierenerkrankungen sehr selten, aber doch einige Male beobachtet worden. Sie waren stets von nur geringer Heftigkeit. Beim *Abdominaltyphus* ist eine leichte Albuminurie zwar sehr häufig, echt acute Nephritis dagegen ziemlich selten. Immerhin giebt es einige Fälle, bei welchen sehr frühzeitig eine Nephritis auftritt und die übrigen typhösen Krankheitserscheinungen dadurch zuweilen so in den Hintergrund gedrängt werden, dass die Diagnose des Typhus nicht unwesentlich erschwert ist („renale Form des Abdominaltyphus"). Beim *exanthematischen Typhus* und bei *Febris recurrens* sind stärkere Nephritiden zwar auch nicht besonders häufig, aber doch öfter beobachtet worden, als beim abdominalen Typhus.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist die bei der *Cholera* häufig auftretende Nephritis, welche sowohl in den früheren Stadien beobachtet wird, als auch namentlich eine der häufigsten Ursachen des sogenannten Choleratyphoides ist (s. Bd. I). Freilich kann es fraglich erscheinen, ob die Nierenerkrankung hierbei stets echt-entzündlicher Natur ist, oder nur in Folge der Circulationsstörung eintritt.

Ziemlich häufig tritt eine Nephritis im Verlaufe der *Diphtherie* auf, namentlich in den schweren Fällen dieser Krankheit. Doch erreicht die Nierenerkrankung hierbei nur selten einen höheren Grad. Sehr schwere Nephritiden werden dagegen zuweilen bei den sogenannten *septischen Erkrankungen* (*septische Nephritis*, siehe Band I), bei der *acuten ulcerösen* und *verrucösen Endocarditis* und verwandten Affectionen (Puerperalfieber, Wundsepsis u. dgl.) beobachtet. Von den übrigen acuten Krankheiten, welche zuweilen von einer Nephritis begleitet sein

können, sind noch zu nennen die *croupöse Pneumonie*, die *epidemische Meningitis*, das *Erysipel*, schwerere *Anginen*, gewisse acute *Darmaffectionen*, der *acute Gelenkrheumatismus*, der *Tetanus* u. a.

Erwähnung verdienen hier auch noch die acuten Nephritiden, welche man zuweilen bei Kranken mit *pustulösen Hautausschlägen* (Impetigo, pustulöse Eczeme, schwere Scabies u. dgl.) beobachtet. Doch kann es zweifelhaft erscheinen, ob die Ursache der Nephritis hierbei ebenfalls in der Aufnahme irgend welcher schädlicher Stoffe von der kranken Haut her zu suchen sei, oder ob die Störung der Hautthätigkeit an sich schon ein die Niere schädigendes Moment sein könne (s. u.).

An die acuten reihen sich manche *chronische Infectionskrankheiten* an, in deren Verlauf ebenfalls eine acute Nephritis hinzutreten kann. Am häufigsten sehen wir dies bei der *Lungentuberkulose*. Doch erscheint es uns im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Nephritis hierbei nicht mit der Tuberkulose unmittelbar zusammenhängt, sondern in Folge der Resorption septischer Substanzen aus dem Caverneninhalte und dgl. entsteht. Ferner ist hier die *Syphilis* zu nennen, in deren secundärem Stadium wir selbst wiederholt das Auftreten einer leichteren und auch einer schwereren acuten Nephritis beobachtet haben. Endlich wäre noch die *Malaria* zu erwähnen, obwohl die hierbei eintretende Nephritis meist eine chronische Form annimmt.

Gegenüber den bis jetzt besprochenen infectiösen Nephritiden giebt es eine *zweite* grosse Gruppe, welche unter der allgemeinen Bezeichnung der *toxischen Nephritis* zusammengefasst werden kann. Hierbei handelt es sich um die schädlichen Einwirkungen *chemischer* Stoffe, welche *von aussen* in den Körper gelangt sind und durch die Nieren aus demselben wieder entfernt werden sollen. Eine Aufzählung aller in dieser Beziehung schädlichen Substanzen ist gar nicht möglich; wir beschränken uns daher nur auf die Anführung der praktisch wichtigsten. Von eigentlichen *Giften* sind zu nennen: die *Mineralsäuren* (Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure), *Oxalsäure, Phosphor, Arsenik, Blei, chromsaures Kali* u. a. Von *innerlich angewandten Arzneimitteln*, welche, in zu grosser Dosis verabreicht, eine Nephritis hervorrufen können, sind zu nennen: *Canthariden, Squilla, Copaivabalsam, Terpentin, Salicylsäure, chlorsaures Kali* u. a. Sehr wichtig ist es auch zu wissen, dass zahlreiche, *auf der äusseren Haut applicirte Arzneimittel* von der Haut resorbirt werden, auf diese Weise in die Nieren gelangen und hier schwere Veränderungen hervorrufen können. Dahin gehören: *Canthauridenpflaster, Theerpräparate, Petroleum, Styrax, Naphthol, Pyrogallussäure* u. a. Im Anschluss hieran ist die Nephritis zu erwähnen,

welche durch zu reichliche Anwendung von *Carbolsäure* und *Jodoform* auf offene Wundflächen entstehen kann. Unter Umständen können sogar in einzelnen Fällen nach dem Genusse übermässiger Mengen gewisser *Nahrungs-* und *Genussmittel* (Gewürze, Alkohol, stark saure Speisen u. dgl.) Nierenerkrankungen eintreten.

Gegenüber den bisher besprochenen zahlreichen Fällen von Nephritis, welche sich ohne Weiteres auf eine bestimmte Veranlassung zurückführen lassen, bleibt noch eine verhältnissmässig geringe Zahl von Erkrankungen übrig, wo eine acute Nephritis als scheinbar *primäres Leiden* bei vorher gesunden Personen auftritt. Häufig ist hierbei trotz allen Nachforschens durchaus kein ursächliches Moment aufzufinden, während andererseits manchmal wenigstens in der Lebensweise des Patienten (Potatoren, schwere Arbeit im Freien) gewisse schädigende Momente aufzufinden sind. Nicht zu bezweifeln ist, auch nach eigenen unzweideutigen Erfahrungen, der Einfluss *schwerer Erkältungen* und *Durchnässungen der Haut* (Arbeiten im Schnee, in kaltem Wasser u. dgl.) auf das Entstehen einer acuten Nephritis, obgleich die näheren, hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse noch fast ganz unbekannt sind. Gewöhnlich hilft man sich mit dem nicht viel sagenden Hinweise auf den „bekannten Zusammenhang zwischen Haut- und Nierenthätigkeit". Auch die experimentellen, auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen haben zwar die Thatsache als solche bestätigt, über ihre Ursache aber keinen näheren Aufschluss gegeben. Sehr beachtenswert bei der Beurtheilung aller „primären" und „idiopathischen" acuten Nephritiden ist aber der Umstand, dass nicht selten bei schon lange und *vielleicht völlig symptomlos* bestehenden *chronischen* Nephritiden die Erkrankung ein plötzliches acutes Aufflammen zeigt (*acute recurrirende Nephritis* nach WAGNER), durch welches eine scheinbar primäre acute Nephritis vorgetäuscht werden kann. Nur durch eine genaue Anamnese und oft erst durch den weiteren Krankheitsverlauf lässt sich die eigentliche Bedeutung dieser Fälle erkennen.

Endlich haben wir hier noch eine ganz besondere Form acuter Nierenerkrankung zu erwähnen, die *Schwangerschaftsnephritis* (Nephritis gravidarum). Dieselbe tritt gewöhnlich erst in den letzten Monaten der Gravidität auf, bei zuvor ganz gesunden Frauen und zwar bei Erstschwangeren entschieden häufiger, als im Verlaufe späterer Schwangerschaften. Die näheren Ursachen der Schwangerschaftsnephritis sind noch sehr dunkel. Die früheren Erklärungen, wonach der Druck des schwangeren Uterus auf die Nierenarterien, die Nierenvenen oder die Ureteren die Nierenerkrankung bewirken sollte, sind völlig unzureichend.

Wahrscheinlich handelt es sich um besondere Toxinwirkungen, deren Entstehung und Wesen uns aber noch völlig unbekannt sind.

**Pathologische Anatomie.** Die anatomischen Veränderungen, welche durch die im Vorhergehenden erwähnten Ursachen in den Nieren hervorgerufen werden, zeigen je nach der Heftigkeit der schädlichen Einwirkung eine ununterbrochene Reihe von den allerleichtesten bis zu den allerschwersten Graden. Die leichtesten Veränderungen, welche, wie erwähnt, gar nicht als wirkliche „Entzündung", sondern gewöhnlich als einfache *parenchymatöse Degenerationen* bezeichnet werden, betreffen ausschliesslich das Parenchym der Niere, also die *Epithelien*, während das Zwischengewebe (Bindegewebe und Gefässe) noch vollständig normal geblieben ist. Diese Thatsache ist grundsätzlich wichtig, da sie darauf hinweist, dass *bei fast allen auf die Nieren einwirkenden Schädlichkeiten zunächst und vor allem Anderen das specifische Nierenparenchym selbst erkrankt.* Bei *makroskopischer Betrachtung* bieten die „parenchymatös degenerirten" Nieren zuweilen fast gar keine deutlich wahrnehmbaren Veränderungen dar. Nur dem geübten Auge fällt es zuweilen auf, dass die Nieren etwas vergrössert sind, dass die Rinde auf dem Durchschnitt entweder eine mehr grauröthliche, verwischte (trübe Schwellung) oder auch eine mehr grauweisse, gelbliche Färbung (Verfettung) zeigt. Genaueren Aufschluss über den Grad und die Ausbreitung der Erkrankung giebt erst die *mikroskopische Untersuchung.* Je nach der Art der Veränderung in den Epithelien unterscheidet man verschiedene Zustände, von denen die drei folgenden die wichtigsten sind: 1. Die *trübe Schwellung.* Sie ist am leichtesten an den Epithelien der Rindencanälchen, doch auch an den Glomerulusepithelien nachweisbar. Die Zellen quellen auf, ihr Inhalt wird gleichmässig körnig getrübt, der Kern schwillt an und verschwindet endlich. Derartige Veränderungen findet man oft bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus, Pocken, Diphtherie u. s. w.). 2. Die *fettige Degeneration.* Dieselbe kann aus der trüben Schwellung hervorgehen oder sich selbständig entwickeln. Sowohl in den Zellen der Harncanälchen, als auch im Glomerulusepithel treten reichliche Fetttröpfchen auf, welche schliesslich zum Zerfall der Zelle führen können. Einfache Verfettungen der Nieren finden sich zuweilen ebenfalls bei acuten Infectionskrankheiten, ferner bei gewissen Vergiftungen (Phosphor) und endlich auch bei anämischen Zuständen. 3. Die *Nekrose der Nierenepithelien.* Die Zellkerne verschwinden und die Zellen verwandeln sich in blass-homogene Schollen, während sie in anderen Fällen dabei stark aufquellen („hydropische Degeneration" nach NAUWERCK-ZIEGLER). Echte Epithel-

nekrosen finden sich in der Niere vorzugsweise nach der Einwirkung gewisser toxischer Stoffe (Cantharidin, chromsaure und chlorsaure Salze u. a.), doch zuweilen auch bei Infectionskrankheiten. Combinationen einfacher Nekrose mit körniger Trübung und Verfettung kommen nicht selten vor. Die beiden letztgenannten Zustände können sich, wenn sie noch keinen hohen Grad erreicht haben, wieder zurückbilden. Sonst führen alle die erwähnten Degenerationen zum Untergang und Zerfall der Zellen. Eine vollständige Wiederherstellung ist aber trotzdem möglich durch *Regeneration neuer Epithelzellen* von den noch vorhandenen Epithelien aus.

Als echte *acute Nephritis* bezeichnet man diejenigen Veränderungen in den Nieren, bei welchen nicht nur das eigentliche Nierenparenchym, die Epithelien, sondern auch das Zwischengewebe, vor Allem die *Gefässe* betroffen sind, so dass hierbei die für alle entzündlichen Vorgänge charakteristischen *Exsudationsprocesse* (Austritt von Flüssigkeit und von Zellen aus den Gefässen) nachweisbar sind. Hierbei können die einzelnen histologischen Processe in der verschiedensten Weise vereinigt vorkommen, so dass das anatomische Gesammtbild ziemlich grosse Verschiedenheiten zeigt, obgleich es sich im Einzelnen fast stets um dieselben Vorgänge handelt.

Beginnen wir, um sofort die wesentlichen Veränderungen kennen zu lernen, mit dem *histologischen Befunde bei der acuten Nephritis,* so handelt es sich zunächst an den *Epithelien* um genau die gleichen Processe der *Degeneration,* welche schon beschrieben, hier aber gewöhnlich in noch stärkerem Grade vorhanden sind. Bald überwiegen mehr die einfach nekrotischen Processe, bald überwiegt die Verfettung. Vielfach findet man in Zerfall begriffene Zellen und andererseits nicht selten auch stellenweise eine mehr oder weniger starke *Desquamation* von *Epithelien.* Ausserdem sieht man aber die eigentlich *entzündlichen Veränderungen.* Ein *flüssiges entzündliches Exsudat,* reich an Fibrin und daher meist bald gerinnend, findet sich in dem interstitiellen Bindegewebe, welches dadurch verbreitert und geschwollen wird (entzündliches Oedem). Dieselbe Exsudation findet aber auch in die Harncanälchen hinein statt, und mit geeigneten Methoden (Alkohol, Kochen der frischen Niere) kann das eiweisshaltige Exsudat sowohl in den Kapseln der Glomeruli, als auch in den Harncanälchen nachgewiesen werden. Die Deutung des Exsudats wird freilich durch die Anwesenheit des eiweisshaltigen Harns in den Harncanälchen sehr erschwert oder oft ganz unmöglich gemacht. Auch das zweite Characteristicum der Entzündung, das *„zellige Exsudat“,* d. h. die Auswanderung farbloser Blutzellen,

fehlt nicht. Im interstitiellen Gewebe trifft man *Anhäufungen von Rundzellen,* meist herdweise angeordnet, und ebenso treten mehr oder weniger reichlich weisse Blutkörperchen ins Innere der Harncanälchen hinein. Im Lumen der geraden Harncanälchen und der Henle'schen Schleifen findet man oft zahlreiche *hyaline Cylinder*, deren Entstehung aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem eiweisshaltigen Exsudat und den ausgewanderten weissen Blutkörperchen zusammenhängt (s. S. 11). Die *Gefässe* selbst sind oft hyperämisch erweitert, in anderen Fällen aber auch durch das interstitielle entzündliche Oedem comprimirt. Von besonderer Bedeutung ist aber, dass in sehr vielen Fällen *Blutungen* auftreten theils in das interstitielle Gewebe, theils in das Innere der Harncanälchen und selbst der Malpighischen Kapseln hinein.

Mit besonderer Sorgfalt hat man in neuerer Zeit die feineren Veränderungen an den *Glomerulis* studirt, ohne dass aber bisher eine Einigung der Ansichten zu Stande gekommen wäre. Schon KLEBS hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Scharlachnephritis zuweilen eine fast ausschliessliche Erkrankung der Glomeruli („*Glomerulo-Nephritis*") vorkommen könne. Derartige Nieren zeigen zuweilen makroskopisch ein fast normales Aussehen, obwohl zu Lebzeiten der Kranken die allerschwersten Erscheinungen (Anurie, Urämie) bestanden haben. FRIEDLÄNDER, RIBBERT, LANGHANS u. A. haben dann die histologischen Veränderungen an den Glomerulis genauer studirt. Theils handelt es sich hierbei um Degenerationen, Wucherungen und Abstossung der Glomerulusepithelien, theils um Veränderungen der Gefässwände selbst. Für die Verhältnisse der Harnsecretion und insbesondere für das Zustandekommen der Albuminurie haben diese Glomerulusveränderungen sicher die grösste Bedeutung und es ist nicht unwahrscheinlich, dass in vielen Fällen acuter Nephritis die Erkrankung zunächst vorzugsweise in den Glomerulis beginnt. Doch dürfen andererseits auch die übrigen Parenchym-Veränderungen gegenüber der Glomerulo-Nephritis nicht zu sehr in den Hintergrund gedrängt werden.

In Bezug auf die Verbreitung aller beschriebenen Veränderungen ist zu bemerken, dass nicht selten einzelne Abschnitte der Niere stärker erkrankt sind, als andere. Man kann daher zuweilen bis zu einem gewissen Grade von einer *herdförmigen* Nephritis sprechen. Im Allgemeinen herrscht aber doch der *diffuse* Charakter der acuten Nephritis entschieden vor.

Hat man sich die histologischen Processe der Nephritis klar gemacht, so ergiebt sich hieraus in einfacher Weise das Verständniss für das *makroskopische Aussehen* der entzündeten Nieren. Man begreift,

wie je nach dem Ueberwiegen dieser oder jener histologischen Vorgänge bald diese, bald jene „Form“ der acuten Nephritis zu Stande kommen muss. Ist ein reichliches interstitielles Exsudat vorhanden, so ist die Niere stark *vergrössert,* ist dieses Exsudat gering, so weicht die Niere trotz etwaiger sonstiger schwerer Veränderungen gar nicht oder nur wenig von ihrer normalen Grösse ab. Im ersteren Falle fühlt sie sich meist *weich* an (acutes entzündliches Oedem), im zweiten ist sie verhältnissmässig fester. Besteht eine starke Hyperämie der Niere, so sieht dieselbe stark *geröthet* aus, ist die Niere anämisch, so wird sie blasser, und wenn gleichzeitig eine ausgedehntere Verfettung vorhanden ist, so wird sie *gelblich-weiss* oder gelb. Sind *Blutungen* vorhanden, so sind dieselben namentlich an der Oberfläche unter der Kapsel als dunkelrothe, nicht abwischbare Punkte leicht mit blossem Auge erkennbar. Man spricht dann von einer *„acuten hämorrhagischen Nephritis“*. Auf dem *Durchschnitte* ist die Marksubstanz mehr oder weniger stark verbreitert, ihr normales streifiges Aussehen ist fast immer verwischt, ihre Farbe zeigt dieselben Verschiedenheiten, wie die Nierenoberfläche. Nicht selten kann man schon mit blossem Auge die erkrankten Malpighischen Körperchen als graurothe oder weissliche Punkte erkennen. Da, wie erwähnt, die nephritischen Veränderungen häufig nicht eine ganz gleichmässig diffuse, sondern eine herdförmige Anordnung zeigen, so begreift es sich, dass die Nieren zuweilen ein ziemlich *buntes geflecktes Aussehen* haben, indem hyperämische oder hämorrhagische rothe Stellen mit helleren anämischen und gelben verfetteten Partien abwechseln.

Es giebt demnach Nephritiden, welche dem blossen Auge fast nichts Abnormes darbieten, während es andererseits blass, gelb, roth, bunt aussehende hämorrhagische und nicht hämorrhagische Nephritiden giebt, welche alle grundsätzlich nicht von einander geschieden werden können, sondern in allen denkbaren Combinationen in einander übergehen. Zwar sind einzelne anatomische Bilder bis zu einem gewissen Grade für die ätiologisch verschiedenen Nephritisformen charakteristisch, strenge Regeln lassen sich aber auch in dieser Beziehung nicht aufstellen.

**Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Das wesentlichste Symptom der acuten Nephritis ist die abnorme Beschaffenheit des Harns. Bei den meisten leichteren, jedoch auch bei vielen schwereren Nephritiden ist die Harnveränderung sogar die einzige objective klinische Erscheinung, welche die Diagnose ermöglicht. Der Arzt muss es sich daher zur Aufgabe machen, in *jedem* Krankheitsfalle, wo auch nur die Möglichkeit des Eintritts einer Nephritis vorhanden ist, den Harn einer wiederholten chemischen Untersuchung zu unterwerfen.

Die einfachen *parenchymatösen Degenerationen* (trübe Schwellung, Verfettung u. s. w.) der Nieren, welche wir hier zunächst kurz berühren wollen, können wahrscheinlich zuweilen bestehen, ohne dass sie überhaupt eine nachweisbare Harnveränderung nach sich ziehen. Häufig führen sie indessen zu einer geringen *Albuminurie*, welche sich aus der Veränderung der Glomerulusepithelien leicht erklärt. Wenn also im Verlauf irgend einer fieberhaften Infectionskrankheit oder eines sonstigen Leidens ein meist bald wieder vorübergehender geringer Eiweissgehalt des Harns (sogenannte *febrile Albuminurie* u. dgl.) auftritt, so ist man berechtigt, einen derartigen leichten Degenerationszustand in den Nieren anzunehmen. Gewöhnlich zeigt dabei der Harn gar keine anderen Besonderheiten. Doch findet man im Sedimente desselben zuweilen auch einige hyaline Cylinder, einige weisse Blutkörperchen u. a. Wie schon wiederholt betont, gehen diese Zustände ohne scharfe Grenze in die eigentliche Nephritis über.

Beschaffenheit des Harns bei der acuten Nephritis. Fast bei jeder schwereren Nephritis ist die 24stündige *Harnmenge* mehr oder weniger stark *herabgesetzt*. Dies beruht theils direct auf der Verminderung der Wasserabscheidung in den Nieren, theils auf der Verstopfung zahlreicher Harncanälchen durch die Cylinder, durch losgestossene Epithelien u. dgl. Die täglich entleerte Menge beträgt häufig nur 400—700 ccm, sinkt aber zuweilen auf noch viel niedrigere Werthe (100—50 ccm) herab, und schliesslich kann sogar eine vollständige *Anurie* eintreten. Im Allgemeinen, wenn auch keineswegs ausnahmslos, geht die Verminderung der Harnmenge der Schwere der anatomischen Veränderungen in den Nieren parallel. Namentlich zeigt sich die Besserung der Krankheit sehr häufig zuerst in einer Zunahme der Harnmenge. Wenn vorher Oedeme bestanden haben und diese aufgesaugt werden, so steigt die tägliche Harnmenge während der Reconvalescenz oft bis auf sehr beträchtliche Werthe (2500—3000 ccm) an. Auch ohne dass vorher deutliche Oedeme bestanden hatten, sahen wir oft bei heilenden acuten Nephritiden eine sehr reichliche Diurese auftreten. Insofern es sich nicht doch um die Ausscheidung zurückgehaltenen Wassers handelte, könnte hierbei vielleicht eine abnorme Durchlässigkeit der Glomeruli in Betracht kommen (ähnlich wie zuweilen nach Ablauf eines schweren Typhus u. dgl.).

Das *specifische Gewicht* des Harns ist anfangs meist *erhöht*, da der Harn wasserarm, aber verhältnissmässig reich an festen Bestandtheilen, namentlich an Eiweiss (s. u.) ist. Selbstverständlich kommen hier grosse Verschiedenheiten vor, und auch ein in abnorm geringer Menge ab-

gesonderter Harn kann ein Gewicht von nur 1010—1015 zeigen, während andererseits auch Harne von 1020—1030 und noch höherem specifischen Gewicht beobachtet werden. Wird während der Reconvalescenz ein sehr reichlicher, wässriger Urin entleert, so hat derselbe selbstverständlich meist ein niedriges Gewicht (ca. 1005—1008).

Das *Aussehen des Harns* lässt schon in vielen, aber natürlich nicht in allen Fällen seine krankhafte Beschaffenheit vermuthen. Dies hängt vor Allem von der Beimischung pathologischer geformter Bestandtheile ab. Sind solche, wie es gewöhnlich der Fall ist, reichlich vorhanden, so ist der frisch entleerte Urin *trübe* und lässt bald ein mehr oder weniger *reichliches flockiges Sediment* fallen. Am stärksten ändert sich das Aussehen des Harns, wenn demselben Blut beigemischt ist (*hämorrhagischer Harn*). Je nach der Menge des Blutes ist der Harn hell- oder dunkelroth oder selbst dunkel schwarzroth, dabei im auffallenden Lichte oft grünlich schimmernd.

Genaueren Aufschluss über die einzelnen geformten Bestandtheile giebt erst die *mikroskopische Untersuchung des Harnsediments.* Alle vorkommenden Möglichkeiten (s. S. 10 fg.) können selbstverständlich nicht aufgezählt werden. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass bei den meisten schweren acuten Nephritiden der Harn *zahlreiche hyaline* und *andersartige Cylinder* enthält. Wie schon früher erwähnt, kommen die Epithelcylinder und die derben wachsartigen Cylinder besonders bei den *schwereren* Formen der acuten Nephritis vor. Die hyalinen Cylinder sind meist besetzt mit rothen und weissen Blutkörperchen, mit Epithelien, Fetttröpfchen, Detritus u. s. w., welche Formbestandtheile auch sonst in grösserer oder geringerer Menge gefunden werden. Auffallend häufig enthält das Sediment ausserdem zahlreiche schöne Krystalle von Harnsäure. — Oft zeichnen sich die einzelnen Fälle durch ein auffallendes Ueberwiegen irgend eines Bestandtheiles (Epithelien, weisse Blutzellen, rothe Blutkörperchen) aus, doch lassen sich besondere Regeln in dieser Beziehung nicht geben. Welche besonderen Schlüsse man aus den einzelnen Befunden ziehen kann, ist schon früher (S. 13) besprochen worden. Man kann danach eine *acute hämorrhagische* oder *nicht hämorrhagische*, eine acute *desquamative*, eine *fettig degenerative Nephritis* unterscheiden, muss sich dabei aber stets bewusst bleiben, dass alle diese Formen ohne strenge Grenze in einander übergehen.

Die *chemische Untersuchung des Harns* ergiebt als wichtigstes und regelmässiges Zeichen eine meist *starke Albuminurie.* Da die *Raction* des Harns fast ausnahmlos sauer ist, so wird das Eiweiss beim Kochen des Harns unmittelbar gefällt, senkt sich im Reagensgläschen

zu Boden, wobei es gewöhnlich ca. 1/2—3/4 Volumen der zum Kochen verwandten Harnmenge annimmt. Genaue *quantitative Eiweissbestimmungen* ergeben bei der acuten Nephritis am häufigsten einen Eiweissgehalt von ca. 0,3—1 %; selten kommen noch höhere procentische Werthe vor. Die täglich ausgeschiedene *Gesammtmenge des Eiweisses* beträgt etwa 5—8 g, zuweilen noch mehr. Doch übersteigt der tägliche Eiweissverlust des Körpers auf diesem Wege fast niemals die Menge von 20 g. Die Unterschiede in der Grösse der Eiweissausscheidung bei den verschiedenen Fällen sind ziemlich erheblich.

Die Untersuchung der *übrigen festen Harnbestandtheile*, welche für gewöhnlich in der Praxis nicht ausgeführt wird, ergiebt meist eine der Verminderung der gesammten Harnmenge entsprechende Herabsetzung der Ausscheidung von Harnstoff, Phosphorsäure u. s. w.

Die übrigen Symptome der acuten Nephritis. *Örtliche Symptome* von Seiten der Nieren selbst sind nur selten vorhanden. Zuweilen besteht freilich eine gewisse *Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend*, welche indessen zu vieldeutig ist, um eine grössere semiotische Wichtigkeit zu gewinnen. Oefter ist es der Fall, dass der abnorm concentrirte Harn die Kranken zu häufigerem Uriniren veranlasst und dass die Harnentleerung selbst mit einem unangenehmen Brennen, einer Art Blasentenesmus, verbunden ist.

Weit wichtiger, als die örtlichen Symptome, sind die im übrigen Körper auftretenden *Folgeerscheinungen* der acuten Nephritis, unter welchen der *Hydrops* die erste Stelle einnimmt. Obgleich Oedeme bei der acuten Nephritis auch ganz fehlen können, so sind sie doch in den meisten schweren Fällen vorhanden und beherrschen nicht selten das gesammte klinische Krankheitsbild. Auf ihren Eintritt muss man namentlich dann stets gefasst sein, wenn die Harnmenge anhaltend eine beträchtliche Verminderung zeigt.

Klinisch nachweisbar wird das Oedem gewöhnlich zuerst im Gesicht, welches ein gedunsenes, dabei oft blasses, etwas glänzendes Aussehen bekommt. Am stärksten schwellen zuerst gewöhnlich die Augenlider an. Ausser im Gesicht sind die Knöchelgegenden, die Unterschenkel, das Scrotum, die abhängigen Theile des Rumpfes oft der Hauptsitz des Oedems, dessen Stärke und Ausbreitung in den einzelnen Fällen natürlich die grössten Verschiedenheiten darbietet. Entwickelt sich ein hochgradiger allgemeiner Hydrops, so ist dieser eine Quelle grosser subjectiver Beschwerden für die Kranken. Die Beweglichkeit des Körpers ist sehr gehemmt, alle Lageveränderungen sind erschwert, mit grosser Anstrengung verbunden und schmerzhaft. Bei den stärksten Graden

von Hydrops können in der übermässig gespannten Haut hier und da kleine Einrisse entstehen, aus denen die hydropische Flüssigkeit heraussickert. Derartige kleine Wunden werden zuweilen auch der Ausgangspunkt unangenehmer erysipelatöser Entzündungen u. dgl.

Ist starke Hautwassersucht vorhanden, so findet sich meist gleichzeitig auch ein mehr oder weniger starker *Hydrops der serösen Höhlen.* Der physikalische Nachweis des Ascites und des Hydrothorax ist aber oft durch das bestehende Hautödem recht erschwert. Ihre hauptsächlichste klinische Bedeutung erhalten die genannten Erscheinungen durch die damit nothwendig verbundene *Erschwerung der Respiration*, indem das Zwerchfell durch den Ascites nach oben gedrängt, die Lungen durch den Hydrothorax zusammengedrückt werden. Durch einen stärkeren linksseitigen Hydrothorax, vor Allem aber durch eintretendes Hydropericardium wird auch die *Herzthätigkeit* nicht unwesentlich beeinträchtigt.

An den *Schleimhäuten* entwickelt sich ein stärkeres Oedem nur selten; in vereinzelten Fällen sahen wir Oedem der Conjunctivae, Oedem des weichen Gaumens und Glottisödem. Von den Oedemen der inneren Organe ist das *Gehirnödem* bereits früher erwähnt als mögliche Ursache schwerer nervöser (urämischer) Erscheinungen. Das *Lungenödem*, welches bei ungünstigem Ausgange der Krankheit nicht selten gegen Ende derselben eintritt, ist wohl meist nicht als Theilerscheinung des allgemeinen Oedems, sondern als Folge der schliesslichen Herzschwäche anzusehen.

Was die sonstigen *Erscheinungen an den einzelnen Organen* betrifft, so sind zunächst die Symptome von Seiten des *Circulationsapparates* hervorzuheben. Der *Puls* ist häufig abnorm gespannt (s. S. 27), hart und voll. Im Beginne der Krankheit ist er nicht selten etwas verlangsamt; später wird er meist beschleunigt. Eine beginnende *Herzhypertrophie* ist in den Fällen, welche etwas längere Zeit (4—6 Wochen) gedauert haben, anatomisch häufig, zuweilen aber auch schon klinisch nachweisbar. Am schnellsten scheint sie sich bei vorher gesunden und kräftigen Kindern entwickeln zu können. Man achte vor Allem auf das Verhalten des Herzspitzenstosses und auf die Verstärkung des zweiten Aortatons. Mit der vermehrten arteriellen Spannung hängt wahrscheinlich das zuweilen auftretende *Nasenbluten* zusammen. Als sehr seltene Complication wird *Pericarditis* beobachtet, deren Auftreten mit der allgemeinen Thatsache zusammenhängt, dass bei allen Nephritiden eine Neigung der verschiedenen inneren Organe, insbesondere auch der serösen Häute, zu Entzündungen besteht. Ob dieser Umstand mit

der Retention von Harnbestandtheilen zusammenhängt, wie wiederholt vermuthet ist, lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit entscheiden.

Von den Symptomen am *Respirationsapparat* ist die in Folge der hydropischen Erscheinungen auftretende *Dyspnoë* schon oben erwähnt. In schwereren Fällen wird auch die *Lunge* selbst nicht selten in Mitleidenschaft gezogen, indem sich in derselben eine diffuse *Bronchitis* oder auch nicht selten eine eigenthümliche Form von *Pneumonie* entwickelt, welche in der Mitte zwischen katarrhalischer und croupöser Entzündung steht. Sie stellt gewissermaassen eine Art starren entzündlichen Oedems dar und kommt in derselben Weise ebenso bei den chronischen Nephritiden, wie bei der acuten Nephritis vor. Bei grosser Ausdehnung in beiden Lungen kann sie zur unmittelbaren Todesursache werden. Die Entwicklung eines echten allgemeinen *Lungenödems* ist, wie schon oben erwähnt, fast stets ein Zeichen der eintretenden Schwäche des linken Ventrikels.

Von Seiten des *Digestionsapparates* ist das *Erbrechen* das wichtigste Symptom. Wenn es in stärkerem Maasse auftritt, kann es fast immer als *urämisches* Symptom betrachtet werden und ist dann häufig der Vorläufer schwerer nervöser Erscheinungen. — Der *Appetit* ist bei der acuten Nephritis fast immer vermindert. Der *Stuhl* ist gewöhnlich *angehalten*, doch kommen auch ziemlich heftige *Durchfälle* (s. S. 22) vor. Als eine sehr seltene Complication ist noch das Auftreten einer (zuweilen eitrigen) *Peritonitis* (s. o.) zu erwähnen.

Die Beeinflussung der *Körpertemperatur* durch die acute Nephritis tritt nur in denjenigen Fällen deutlich hervor, wo sich die Krankheit bei vorher gesunden oder wenigstens fieberfreien Personen entwickelt. Dabei zeigt sich ziemlich häufig ein mässiges Fieber mit unregelmässigen Temperatursteigerungen von ca. 38°—39° C. Ziemlich selten kommt es vor, dass eine scheinbar primäre acute Nephritis plötzlich unter Frost und hohem Fieber (40°) auftritt. — Das Verhalten der Eigenwärme beim Eintritt *urämischer Erscheinungen* ist schon früher besprochen worden (S. 23).

Der *allgemeine Ernährungszustand* leidet bei den meisten schwereren acuten Nephritiden in ziemlich erheblichem Grade. Die eintretende *Abmagerung* wird zwar häufig durch das Oedem verdeckt; um so stärker tritt dagegen die *Anämie* hervor, welche der gedunsenen Haut oft ein eigenthümliches Aussehen verleiht.

*Urämische Symptome* können im Verlaufe der acuten Nephritis jeder Zeit eintreten. Oft ist man durch die vorhergehende starke Ab-

nahme der Harnsecretion oder durch die bekannten Prodromalerscheinungen auf den Eintritt der Urämie vorbereitet. In anderen Fällen beginnt sie aber auch fast ganz plötzlich mit schweren eklamptischen Erscheinungen. In Bezug auf alle weiteren Einzelheiten kann auf das S. 17 fg. Gesagte verwiesen werden.

Gesammtverlauf und verschiedene Formen der acuten Nephritis. Das gesammte klinische Krankheitsbild der acuten Nephritis hängt sehr wesentlich von der Art der Entwicklung derselben ab. Tritt eine acute Nephritis im Verlaufe einer schweren infectiösen Allgemeinerkrankung auf, z. B. im Verlaufe einer septischen Affection, einer ulcerösen Endocarditis, eines schweren Typhus u. s. w., so sind die Veränderungen des Harns oft der einzige Umstand, welcher auf die eingetretene Complication hindeutet. Das schwer fieberhafte allgemeine Krankheitsbild wird durch die dazugekommene Nierenaffection in keiner Weise wesentlich verändert; Oedeme, urämische Erscheinungen treten meist nicht ein, häufig schon deshalb nicht, weil die Grundkrankheit bald mit dem Tode endigt.

Auch wenn die Nephritis bei vorher Gesunden oder chronisch Kranken (Tuberkulose u. s. w.) auftritt, sind in manchen Fällen die Harnveränderungen das Hauptsymptom, während die sonstigen Allgemein- und Folgeerscheinungen fast gar nicht oder wenigstens nur in sehr geringem Maasse sich geltend machen. Derartige *leichtere Fälle* sind nur mit einer mehr oder weniger grossen allgemeinen Mattigkeit und Appetitlosigkeit verbunden. Oedeme fehlen ganz oder sind nur in sehr geringem Grade vorhanden. Freilich erheischen auch solche Fälle eine grosse Vorsicht, zumal es auch bei ihnen zuweilen zum plötzlichen Ausbruch schwerer urämischer Symptome kommen kann.

Das ausgeprägte Krankheitsbild der *schweren acuten Nephritis* beobachtet man insbesondere bei der *Scharlachnephritis* (s. d.), welche bei den in voller Reconvalescenz befindlichen oder scheinbar schon ganz gesunden Kindern auftritt, und ferner in manchen Fällen von scheinbar *idiopathischer* oder nach einer *Erkältung* u. dgl. auftretender Nephritis. Hier kommt es oft zur Entwickelung eines allgemeinen Hydrops, zu secundären Lungenaffectionen, zu urämischen Symptomen, zu den besprochenen Erscheinungen am Circulationsapparat u. s. w. Auch in diesen Fällen bietet die Untersuchung des Harns den allein sicheren Anhaltspunkt zur genaueren Beurtheilung des Zustandes dar. Indessen können hierbei doch auch schon die früh auftretenden sonstigen Krankheitssymptome (Oedeme, Anämie, Erbrechen) den Verdacht auf die sich entwickelnde Nierenerkrankung hinlenken.

Ueber den *Gesammtverlauf* und die *Dauer* der acuten Nephritis lassen sich kaum allgemeinere Angaben machen, da die Mannigfaltigkeit in dieser Beziehung zu gross ist. Alle einzelnen Formen der Nephritis je nach den vorliegenden ursächlichen Verhältnissen hier noch einmal besonders zu besprechen, würde zu weit führen. Wir verweisen daher auf die Besprechung der einzelnen primären Erkrankungen, bei welcher die charakteristischen Merkmale der etwaigen Nierencomplicationen stets angeführt sind. Nur die primäre (Erkältungs-) Nephritis und die Schwangerschaftsnephritis erfordern noch einige Bemerkungen.

Die Erkältungsnephritis (primäre idiopathische Nephritis) tritt meist ziemlich rasch nach der Veranlassungsursache auf. Die ersten Krankheitserscheinungen sind zuweilen nur geringfügiger Natur, zuweilen auch ziemlich heftig (Frost, Fieber, Nierenschmerzen u. s. w.). Zuweilen sind gleichzeitig sonstige „rheumatische Symptome“ (Angina, Gelenkschmerzen) vorhanden. Der weitere Verlauf kann leicht oder schwer sein. Im ersteren Falle bleibt das sich einstellende Oedem nur gering, die Veränderungen des Harns (Albuminurie, Blutgehalt u. s. w.) erreichen keinen sehr hohen Grad und nach wenigen Wochen tritt völlige Genesung ein. Im anderen Falle entwickelt sich dagegen das Krankheitsbild einer schweren acuten, sehr oft hämorrhagischen Nephritis mit starkem allgemeinen Hydrops, Urämie u. s. w., welches nach 3—4 Wochen oder noch früher zum Tode führen kann. Doch kann auch trotz eingetretener schwerster Symptome noch Besserung erfolgen. Dann nimmt die Harnmenge allmählich zu, die abnormen Bestandtheile des Harns, die Oedeme und die übrigen Krankheitserscheinungen verschwinden allmählich. Freilich dauert es oft lange Zeit, bis völlige Genesung eintritt, indem auch bei wieder eingetretenem völligen subjectiven Wohlbefinden der Patienten der Harn zuweilen immer noch etwas Eiweiss, einige Cylinder, einige rothe Blutkörperchen u. dgl. enthält. Auch an die Möglichkeit eines Ueberganges der acuten in eine chronische Nephritis muss gedacht werden.

Die Schwangerschaftsnephritis beginnt meist allmählich. Es stellt sich häufiger Harndrang und Oedem der unteren Extremitäten ein, ausserdem nicht selten Uebelkeit und Neigung zum Erbrechen. Untersucht man den Harn, so findet man denselben gewöhnlich ziemlich reich an Eiweiss, aber verhältnissmässig arm an körperlichen Elementen. Das geringe Sediment besteht aus hyalinen Cylindern, spärlichen weissen Blutkörperchen, einzelnen Epithelien u. dgl. Nur selten nimmt der Harn eine hämorrhagische Beschaffenheit an.

Fast immer dauert der beschriebene Zustand bis zum Ende der Schwangerschaft. In den günstig verlaufenden Fällen erfolgt nach Eintritt der Geburt eine oft sehr rasche Heilung. Als eine nicht seltene und gefährliche Complication ist aber auch das Auftreten einer *Eclampsia gravidarum* zu befürchten. Dieselbe ist der Urämie vollständig analog zu setzen. Sie beginnt nach leichten Prodromalsymptomen oder auch ganz plötzlich mit heftigen allgemeinen Convulsionen, während welcher gewöhnlich die Geburt erfolgt. Auf die Krampfanfälle, welche sich sehr häufig wiederholen können, folgt ein mehr oder weniger lange anhaltendes Coma. In circa einem Drittel der Fälle tritt der Tod, in den übrigen Fällen meist Genesung, nur selten der Uebergang in chronische Nephritis ein. Eine geringe Albuminurie kann freilich nach der Entbindung noch Monate lang anhalten. Für das Kind gestaltet sich die Prognose noch ungünstiger, als für die Mutter, insofern beinahe in der Hälfte der Fälle der Tod desselben eintritt.

Die *anatomischen Veränderungen der Schwangerschaftsnephritis* sind fast niemals sehr in die Augen fallend. Die Nieren sind meist blass, nur wenig vergrössert. Mikroskopisch findet man gewöhnlich ein geringes interstitielles Oedem und degenerative Zustände an den Epithelien. Nur selten sind stärkere nephritische Erscheinungen vorhanden.

**Diagnose.** Die acute Nephritis kann nur dann übersehen werden, wenn die Untersuchung des Harns unterlassen wird oder nicht ausführbar ist. Letzteres ist zuweilen der Fall, z. B. wenn die Patienten erst nach dem Eintreten schwerer urämischer Erscheinungen zur Beobachtung gelangen. Im übrigen bieten aber die Veränderungen des Harns stets genügende Anhaltspunkte dar, um das Bestehen der Nierenerkrankung zu erkennen. Dass es sich dabei um eine *acute* Nephritis handelt, kann freilich nur durch die Berücksichtigung der Anamnese, der ätiologischen Verhältnisse und des gesammten Krankheitsverlaufes erschlossen werden. Zu berücksichtigen ist auch die Möglichkeit, dass bei einer bereits lange und vielleicht symptomlos bestehenden chronischen Nephritis eine acute Verschlimmerung auftreten kann *(acute recurrirende hämorrhagische Nephritis.)*

**Prognose.** Die Prognose der acuten Nephritis hängt in vielen Fällen nicht nur von dem Nierenleiden allein, sondern auch von der primären Grundkrankheit ab. Die mannigfaltigen dabei in Betracht kommenden Verhältnisse können hier nicht im Einzelnen besprochen werden, sondern sind in den betreffenden Capiteln nachzusehen.

Viele primäre Nephritiden (nach toxischen Einwirkungen, Erkältungen u. dgl.) und ebenso zahlreiche secundäre Nephritiden (nach Schar-

lach, bei Pneumonie, Typhus, Syphilis, während der Schwangerschaft u. s. w.) kommen, je nach der Schwere des einzelnen Falles, in kurzer Zeit oder nach mehreren Wochen zur *völligen Heilung*. Andererseits ist aber hervorzuheben, dass jede Nephritis mit grosser Vorsicht beurtheilt werden muss, theils, weil sie der Ausgangspunkt einer *nachbleibenden chronischen Nierenerkrankung* werden kann, theils, weil sich zuweilen auch in anfangs scheinbar leichten Fällen gefährliche Folgezustände entwickeln. Die *Gefahren der acuten Nephritis* bestehen vorzugsweise: 1. in dem Auftreten schwerer allgemeiner *Wassersucht*, vor Allem in den inneren Körperhöhlen. Am häufigsten ist in dieser Beziehung jedenfalls der *Hydrothorax* gefährlich, welcher durch Compression der Lungen Erstickung herbeiführen kann. 2. In der *Urämie*, namentlich in der schweren convulsiven Form derselben mit hoher Temperatur und schliesslich eintretender Herzlähmung. 3. In den Entzündungen innerer Organe, unter welchen besonders die *secundären Pneumonien* eine nicht seltene Todesursache bilden, während secundäre *Pericarditis*, *Peritonitis*, wie erwähnt, nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet sind. Immerhin ist hervorzuheben, dass bei sonst gesunden Personen die eben genannten schweren Folgezustände auch glücklich überwunden werden können. Der stärkste Hydrops *kann* wieder resorbirt werden, und auch nach den schwersten urämischen Symptomen sieht man, vorzugsweise bei Kindern, zuweilen noch Heilung eintreten.

**Therapie.** Indem wir von der Behandlung des etwaigen Grundleidens absehen, sind hier nur diejenigen Mittel zu besprechen, welche dem Arzte gegen die Nephritis selbst und ihre Folgezustände zu Gebote stehen.

Wie verlockend auch der Versuch erscheint, durch Arzneimittel, welche ebenso, wie die schädlichen Substanzen, direct in die Niere gelangen, den nephritischen Process günstig zu beeinflussen, so sind doch sichere praktische Erfolge in dieser Beziehung nicht zu verzeichnen. Die mit Rücksicht hierauf empfohlenen Mittel, *Tannin* (Pulver zu 0,05—0,2 mehrmals täglich) und die tanninhaltigen Droguen (*Folia uvae ursi* im Decoct 10,0 : 150,0), ferner die *Salpetersäure*, der *Brechweinstein* u. a. erweisen sich bei nüchterner Beobachtung als fast ganz nutzlos. Man kann dieselben deshalb höchstens dann versuchen, wenn keine dringenderen Indicationen zu erfüllen sind. Auch das neuerdings wiederholt gerühmte *Fuchsin* ist nicht zu empfehlen.

Ebenso wenig Erfolg, wie von den genannten inneren Mitteln, erwartet man gegenwärtig von der *„äusseren Antiphlogose“* d. i. von *örtlichen Blutentziehungen, Eisanwendung* in der Nierengegend u. dgl.

Nur in den seltenen Fällen, wo im Beginne einer acuten Nephritis bei einem sonst kräftigen Kranken stärkere Schmerzen in der Nierengegend auftreten, dürfte auch jetzt noch ein Versuch mit Blutegeln oder einigen Schröpfköpfen gerechtfertigt sein. Von mittelbar günstiger Einwirkung auf den Process in den Nieren sind vielleicht die unten näher zu besprechenden warmen Bäder, indem sie eine Hyperämie der Haut hervorrufen und dadurch den Blutzufluss zu den Nieren vermindern.

Wenn man sonach auch eingestehen muss, dass uns für eine *directe* therapeutische Beeinflussung der erkrankten Nieren fast gar kein Mittel zu Gebote stehen, so kann die Behandlung der Nephritis trotzdem sehr bedeutende Erfolge erzielen, da sowohl eine Anzahl diätetischer Maassnahmen, als auch die Erfüllung gewisser symptomatischer Indicationen von der grössten Wichtigkeit ist.

Unter den *allgemein-diätetischen Maassregeln* ist zunächst die *strenge Bettruhe* hervorzuheben. In den schweren Fällen ergiebt sich ihre Nothwendigkeit von selbst; doch auch bei den leichteren Nephritiden, welche ohne stärkere subjective Beschwerden verlaufen, ist beständiges Bettliegen durchaus nothwendig. Hierdurch werden nicht nur ungünstige Kältewirkungen auf die äussere Haut abgehalten, sondern durch die gleichmässige Bettwärme wird auch die Thätigkeit der Haut, welche vicariirend für die Nieren eintreten muss, angeregt, während ausserdem jede unnütze Muskelanstrengung, welche die Leistungsfähigkeit des Herzens in Anspruch nimmt, beim Bettliegen vermieden wird. Im Allgemeinen empfiehlt es sich, die Kranken ziemlich warm zuzudecken, so dass sie sich in einer beständigen leichten Transpiration befinden.

Sehr wichtig ist die Regelung der eigentlichen *Diät.* Streng zu *vermeiden* sind alle solche Nahrungs- und Genussmittel, welche auf die Nieren reizend einwirken könnten, also namentlich Gewürze, stärkere Säuren, starker Thee und Kaffee, Alcoholica u. dgl. Als das bei weitem zweckmässigste und beste Nahrungsmittel hat sich seit langer Zeit die *Milch* bewährt. Dieselbe hat sich bei Nierenkranken geradezu den Ruf eines Heilmittels erworben und von einer methodischen „*Milchkur*“, d. h. einer fast ausschliesslichen Ernährung des Kranken mit Milch, hat man schon oft die besten Erfolge gesehen. Dem Gebrauche der Milch steht aber zuweilen die eintretende grosse Abneigung der Patienten gegen dieselbe entgegen. Manchmal kann man sich dann dadurch helfen, dass man die Milch durch Zusätze von etwas Kaffee, von Kochsalz, von etwas Cognac, kohlensaurem Wasser u. dgl. für die Patienten angenehmer macht. Im Uebrigen sind auch Buttermilch, Milchsuppen mit Reis oder Gries, Semmelsuppen u. dgl. empfehlenswerth. Mit

Fleischspeisen sei man, so lange es sich noch um schwerere Erscheinungen handelt, sehr vorsichtig. Eher sind dünne Fleischbrühen mit Ei erlaubt. Bei jeder acuten Nephritis, selbst bei vorhandenem Hydrops, halten wir eine reichliche Flüssigkeitszufuhr für zweckmässig. Zum Getränk dient, ausser der Milch, Selterswasser, Thee und als besonders empfehlenswerth Citronenlimonade. Von alkoholischen Getränken ist für gewöhnlich höchstens etwas leichter Rothwein gestattet. Stärkere Weine werden nur bei eintretender Herzschwäche gegeben — auch dann mit zweifelhaftem Erfolge.

Die hauptsächlichste Indication der *symptomatischen Behandlung* besteht darin, den eintretenden schädlichen Folgen der mangelhaften Ausscheidung des Wassers und der festen Harnbestandtheile durch die Nieren vorzubeugen resp. dieselben, wenn sie bereits eingetreten sind, wieder zu beseitigen. Dieser Zweck kann nur dadurch erreicht werden, dass man die Thätigkeit derjenigen anderen Organe, welche in dieser Beziehung als Ersatz für die Nieren eintreten können, nach Möglichkeit anregt. In erster Linie verdient hierbei Berücksichtigung die *Haut*, durch welche vermittelst der Schweissdrüsen ziemlich grosse Wassermengen, in geringerem Maasse aber auch zurückgehaltene Harnbestandtheile ausgeschieden werden können. Die *diaphoretische Behandlung* der Nierenkrankheiten hat sich daher schon seit langer Zeit allgemein eingebürgert. Erlaubt es der Allgemeinzustand des Kranken, so beginnt man mit ihr stets so früh wie möglich, noch bevor es überhaupt zu Oedemen, urämischen Erscheinungen u. dgl. gekommen ist. Am besten sind *heisse Bäder* von 35°—38° C. Der Kranke bleibt etwa ½—1 Stunde im Bade, wird dann rasch etwas abgetrocknet, im Bette in ein vorher erwärmtes Laken eingewickelt und dann bis zum Halse mit wollenen Decken stark zugedeckt. Um dem Kranken die Procedur etwas zu erleichtern, ist es zweckmässig, die Stirn mit einem kalten Umschlag zu bedecken, den Schweiss im Gesichte stets sorgfältig abzuwischen und öfter einen kleinen Schluck frischen kalten Wassers zu reichen. Die Schweissproduction wird freilich besser angeregt, wenn der Kranke während der Einwicklung heisses Getränk (heisse Milch mit kohlensaurem Wasser oder heissen Fliederthee u. dgl.) zu sich nimmt. Zuweilen scheint auch die gleichzeitige Darreichung eines innerlichen Diaphoreticums, am besten 0,3—0,5 *Pulv. Doveri* oder 10,0—15,0 *Liquor Ammonii acetici* (*Spiritus Mindereri*) in einer Tasse Fliederthee, die Diaphorese zu erleichtern. Auch tüchtiges Abreiben des ganzen Körpers mit verdünntem warmen Franzbranntwein vor der Einwicklung haben wir manchmal nützlich gefunden. Die Dauer der letzteren beträgt etwa 2—3 Stunden.

Auf diese Weise gelingt es in vielen Fällen, eine beträchtliche Schweissproduction hervorzurufen, so dass die Kranken bei jeder Einwicklung mehrere Pfund an Körpergewicht abnehmen und ein schon bestehender Hydrops zuweilen in ziemlich kurzer Zeit vollständig zum Verschwinden gebracht werden kann. Doch darf andererseits nicht verschwiegen werden, dass gerade Nierenkranke, zumal bei vorhandenem Hautödem, zuweilen sehr schwer zum Schwitzen zu bringen sind und dass ferner *die heissen Bäder und die Einwicklungen von manchen Kranken überhaupt nicht vertragen werden.* Letzteres ist namentlich der Fall, wenn die Patienten dyspnoisch sind und wenn sich bereits Zeichen von Herzschwäche eingestellt haben. Dann muss man mit den Schwitzkuren *sehr vorsichtig* sein. Zuweilen kann man die Kranken baden, muss aber die Einwicklung fortlassen, während in anderen Fällen die heisse Einwicklung im Bett vorgenommen werden kann, der Transport des Kranken ins Bad und zurück jedoch vermieden werden muss. Mit *feuchten heissen Einwicklungen* muss man auch auskommen, wenn die Bäder aus äusseren Gründen nicht anwendbar sind.

Ausser der feuchten Wärme kann man auch *trockne Hitze* anwenden, um die Kranken in Schweiss zu bringen. Abgesehen von complicirteren Vorrichtungen (Schwitzkasten, „Patentschwitzbett" u. dgl.), welche meist nur in Krankenhäusern angewandt werden können, bedienen wir uns nach dem Vorgange von Quincke schon seit längerer Zeit mit gutem Erfolge eines auf einem Brette frei befestigten winklig gebogenen Blechrohrs, dessen oberes Ende unter die (womöglich etwas gehobene) Bettdecke zu liegen kommt, während unter dem freien unteren Ende auf dem Fussboden eine Spirituslampe angezündet wird. Die erwärmte Luft steigt nach oben und wird unter die Decke geführt, woselbst die Hitze oft so gross wird, dass man das obere Ende des Blechrohrs mit kalten nassen Tüchern umwickeln muss.

Von *inneren* Diaphoreticis kommt bei Nierenkranken noch besonders *ein* Mittel in Betracht: das aus den Folia Jaborandi dargestellte *Pilocarpinum hydrochloricum.* Man wendet dasselbe am besten in Form einer subcutanen Injection (0,01—0,02 auf einmal) an; doch kann das Mittel auch innerlich in Pillenform in der gleichen Dosis gegeben werden. Seine Wirkung besteht in dem Hervorrufen eines ziemlich starken Schweisses und eines ebenfalls sehr beträchtlichen Speichelflusses, welcher für die Kranken oft sehr unangenehm ist. Aus diesem Grunde und wegen der zuweilen eintretenden Herzschwäche ist das Pilocarpin im Allgemeinen nur wenig zu empfehlen. Wir selbst

wenden es nur selten an, wenn die heissen Bäder nicht angebracht sind oder keine genügende Wirkung zeigen.

Nächst der Haut ist die *Darmschleimhaut* dasjenige Organ, von welchem man noch am ehesten eine für die Nieren vicariirend eintretende Ausscheidung von Wasser und auch von Harnstoff erwarten darf. Die Verordnung von *drastischen Abführmitteln* ist daher bei den Nephritiden mit verminderter Harnausscheidung zuweilen von entschiedenem Nutzen, besonders wenn neben Hydrops, Dyspnoë u. dgl. Neigung zu Obstipation besteht. Als Drastica werden vorzugsweise angewandt Infusum Sennae, Decoctum fruct. colocynthidis 3,0—6,0 auf 150,0, Gutti in Pulvern zu 0,1 u. a.

Endlich fragt es sich, ob man nicht die secretorische Function der Nieren selbst durch die Darreichung von *Diureticis* anregen soll. Gegen die Anwendung stärkerer Diuretica spricht jedenfalls das Bedenken, dass wir hierdurch nur noch mehr reizend und daher schädigend auf die Nierenepithelien einwirken könnten. Die *milderen* Diuretica, vor Allem *Kali aceticum* und *Natron aceticum* (in Dosen von täglich ca. 5,0—10,0), ferner *Diuretin* (4,0—6,0 täglich) werden aber meist gut vertragen und zeigen oft eine günstige Wirkung. Vor dem Gebrauche des *Calomels* bei Nierenkranken möchten wir warnen, da leicht die unangenehmsten Erscheinungen von Mercurialismus (Stomatitis u. a.) eintreten.

Die bisher besprochenen therapeutischen Maassregeln entsprachen dem Zwecke, soviel wie möglich der Retention von Harnbestandtheilen im Körper vorzubeugen. Sie finden grösstentheils auch dann Anwendung, wenn die Zeichen dieser Retention bereits eingetreten sind. Der *Hydrops* insbesondere kann nur durch methodische Schwitzkuren, eventuell mit Unterstützung durch drastische und diuretische Mittel, erfolgreich behandelt werden. Nur bei anhaltendem sehr hochgradigen Hydrops darf man sich entschliessen, auf *mechanischem* Wege direct die hydropische Flüssigkeit aus dem Unterhautzellgewebe zu entfernen. Besser als die sog. Capillar-Troikarts und ähnliche Vorrichtungen sind einfache *Scarificationen der Haut* an den abhängigen Stellen (Scrotum, Rückfläche der Ober- und Unterschenkel u. a.), aus denen man die hydropische Flüssigkeit in untergelegte Torfkissen oder dgl. ablaufen lässt. Möglichste Antisepsis und Reinlichkeit sind dringend nothwendig, da sehr leicht erysipelatöse Entzündungen entstehen.

Auch bei drohender und oft sogar bei schon ausgebrochener *Urämie* kann man noch versuchen, auf den genannten Wegen (Schwitzen, Drastica) eine Ausscheidung der schädlichen Stoffwechselproducte aus dem Körper herbeizuführen. Ausserdem verlangen aber die urämischen Er-

scheinungen häufig noch eine besondere symptomatische Behandlung. Treten sehr heftige und häufige *urämische Convulsionen* auf, so halten wir den Versuch für empfehlenswerth, durch *Chloroformirung* der Kranken die Anfälle zu unterdrücken. Jedenfalls scheint uns das Chloroform bei der Urämie zweckmässiger zu sein, als die innerlich verabreichten Narcotica, weil man die Wirkung des Mittels, namentlich das Verhalten des Pulses und der Athmung hierbei besser überwachen kann. Das Chloroform wird meist auch von den Geburtshelfern als Hauptmittel bei der Eclampsie der Schwangeren gebraucht. Sind die Anfälle nicht sehr häufig, besteht aber starke Somnolenz oder Coma, so werden *laue Bäder mit kalten Uebergiessungen* oft mit entschiedenem Vortheil angewandt. Auch bei höherem Ansteigen der Körperwärme sind kühle Bäder nützlich. Handelt es sich um kräftige Personen mit vollem Pulse und tritt während einer schweren Urämie eine deutliche Röthe oder Cyanose des Gesichts hervor, so kann ein *Aderlass* angezeigt sein, welcher zuweilen eine auffallende sofortige Wirkung hat, wie auch noch neuerdings von verschiedenen Seiten her bestätigt ist. Grosse Aufmerksamkeit ist dem *Verhalten des Herzens* zuzuwenden. Sobald der Puls klein und schwach wird, müssen energische *Reizmittel* (Strophantus, subcutane Campherinjectionen) angewandt werden. Treten die Zeichen von Herzschwäche schon vor Beginn der schweren urämischen Erscheinungen auf, so verordnet man ein *Digitalis-Infus* (1,0—1,5 : 150,0). Durch die blutdruckerhöhende Wirkung dieses Mittels (unter Umständen in Verbindung mit Kali aceticum empfehlenswerth) tritt zuweilen eine Besserung der Diurese und damit ein Schwinden der drohenden Urämie ein. Doch ist vorsichtige Ueberwachung der Kranken dabei dringend nothwendig, um toxische Wirkungen der Digitalis zu vermeiden. Gegen das urämische *Erbrechen* und die urämischen *Durchfälle* schreitet man nicht gern ein, weil diese Erscheinungen, wie gesagt, als eine Art Selbsthülfe des Organismus anzusehen sind. Nur wenn diese Symptome sehr quälend sind, giebt man *Eispillen, Morphium, Opium, Cocain, Chloroform* innerlich u. dgl. Enthält das Erbrochene Ammoniak, so ist es jedenfalls zweckmässig, täglich mehrmals 10—15 Tropfen *Acid. hydrochloricum dil.* in Wasser zu verabreichen. Reichliche Flüssigkeitszufuhr ist beim Auftreten urämischer Erscheinungen stets zweckmässig, weil hierdurch wahrscheinlich sowohl eine Verdünnung des giftigen Blutes eintritt als auch die Ausscheidung der Toxine erleichtert wird.

Dringende Abhülfe verlangt oft in schweren Fällen die *Dyspnoë* der Kranken. Ist diese durch *Hydrothorax* bedingt oder wenigstens verstärkt und gelingt es nicht, den Hydrothorax auf andere Weise zu

beseitigen, so ist eine Entleerung desselben durch *Punction* nothwendig. Gerade bei acuter Nephritis darf man hoffen, hierdurch zuweilen das Leben des Patienten bis zum Eintritt der Besserung zu erhalten. Auch starker *Ascites* muss zuweilen punctirt werden. Gegen die „*Nierenpneumonie*" sind unsere Mittel machtloser. Laue Bäder und Uebergiessungen verschaffen zuweilen Erleichterung. Bei dem „*urämischen Asthma*" können Morphiuminjectionen wohlthätig wirken. Tritt *Lungenödem* ein, so ist wiederum vorzugsweise das Herz zu berücksichtigen. Ausserdem sind grosse Senfteige, Bäder, Plumbum aceticum zu versuchen.

Man sieht sonach, dass uns zur Behandlung der Nephritis mannigfaltige Mittel zu Gebote stehen, unter denen die Auswahl im einzelnen Falle dem persönlichen Ermessen des Arztes anheim gestellt werden muss. Der Hauptsache nach wird man stets mit den nothwendigen diätetischen Maassnahmen (Milchkur u. s. w.) und, wenn möglich, mit einer methodischen diaphoretischen Kur beginnen und sich im Uebrigen nach den jeweiligen symptomatischen Anzeigen richten. Auch nach eingetretener Heilung ist noch längere Zeit grosse Vorsicht nothwendig. Die Patienten müssen sich vor körperlichen Ueberanstrengungen, Diätfehlern und Erkältungen hüten. Bei nachbleibender Anämie werden Eisenpräparate verordnet.

In Bezug auf die etwaige Beeinflussung der Behandlung der Grundkrankheit durch eine hinzugetretene acute Nephritis ist noch zu bemerken, dass kalte Bäder, z. B. bei Typhus mit Nephritis, im Allgemeinen freilich nicht gern angewandt werden, jedoch, wenn sie sonst dringend wünschenswerth sind, trotzdem versucht werden können. Ausserdem ist darauf hinzuweisen, dass gewisse innere Arzneimittel bei bestehender Nephritis nur mit grosser Vorsicht gebraucht werden dürfen. — Bei der Eclampsie der Schwangeren ist die Einleitung einer künstlichen Frühgeburt nur selten angezeigt, zumal die Geburt während der Anfälle meist von selbst in Gang kommt.

## Drittes Capitel.

### Die subchronisch und chronisch verlaufenden Nephritiden mit Ausnahme der genuinen Schrumpfniere.

*(„Zweites Stadium des Morbus Brightii". Chronische diffuse Nephritis. Chronisch parenchymatöse Nephritis, chronisch hämorrhagische Nephritis, grosse weisse Niere, secundäre Schrumpfniere u. s. w.)*

**Aetiologie.** Während die im vorigen Capitel besprochene acute Nephritis in mehreren Tagen oder Wochen abläuft und sich nur selten

über einige Monate erstreckt, kommen wir jetzt zur Besprechung von entzündlich-degenerativen Nierenerkrankungen, deren Dauer mindestens mehrere Monate beträgt, jedoch sich nicht selten auch über 1—2 Jahre hinzieht. Die Bezeichnung „subacut" oder „subchronisch" wird für die verhältnissmässig kürzer dauernden Fälle gewählt. Irgend eine scharfe Grenze in dieser Beziehung giebt es nicht, wie immer wieder betont werden muss.

Was die *Aetiologie* dieser Nephritis-Formen betrifft, so kommt eine Entstehung derselben aus einer *acuten Nephritis* vor, ist aber ziemlich selten. Früher wurde irrthümlicher Weise ein derartiger Ursprung als die Regel angesehen, und so erklärt es sich, dass man die hierher gehörigen Nierenveränderungen als *„zweites Stadium des Morbus Brightii"* (Frerichs) beschrieb. Erst die englischen Kliniker Wilks und Johnson, denen sich in Deutschland Bartels anschloss, wiesen darauf hin, dass die Erkrankung in den meisten Fällen von vornherein einen chronischen Charakter zeigt und nur ausnahmsweise (z. B. nach Scharlach) ein acutes „erstes Stadium" erkennen lässt. Der seitdem häufig gebrauchte Name *„chronisch-parenchymatöse Nephritis"* ist insofern ganz praktisch gewählt, als er kurz den Unterschied von der echten Schrumpfniere hervorheben soll, principiell ist er aber unrichtig, wie sich aus der Darstellung der anatomischen Verhältnisse bei der letzteren ergeben wird.

Sucht man in den von Anfang an chronisch verlaufenden Fällen nach ursächlichen Verhältnissen, so lässt sich oft *gar nichts Bestimmtes* ermitteln. Die Krankheit scheint sich bei den vorher ganz gesunden Personen „von selbst" entwickelt zu haben. Höchst wahrscheinlich handelt es sich auch hierbei um irgend welche toxische oder infectiöse, auf die Nieren einwirkende Schädlichkeiten, deren Nachweis aber bis jetzt nicht möglich ist. In Malaria-Gegenden soll das *Malaria-Gift* nicht selten zu chronischer Nephritis führen. Auch *Syphilis* und *Tuberkulose* werden angeschuldigt, doch sind die betreffenden Fälle wohl meist Combinationen mit Amyloidniere (s. d.). Von wesentlicherer Bedeutung scheinen zuweilen häufige *Erkältungen* und *Durchnässungen*, *feuchte Wohnungen* u. dgl. zu sein. Dass Alkoholisten, insbesondere starke Biertrinker, besonders leicht an Nephritis erkranken, erscheint uns nach eigenen Erfahrungen mehr als wahrscheinlich. Doch ist es natürlich schwer, über alle diese Punkte ein sicheres Urtheil zu gewinnen.

Am häufigsten betroffen werden von der Krankheit Personen im *mittleren Lebensalter*, Männer etwas öfter, als Frauen. Bei Kindern und alten Leuten ist die Krankheit ziemlich selten.

**Pathologische Anatomie.** Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen den anatomischen Veränderungen der Niere bei acuter und bei chronischer Nephritis besteht nicht. Es sind im Wesentlichen die gleichen Veränderungen, welche bei beiden auftreten, nur dass sie sich bei den chronischen Formen langsamer entwickeln und ausbreiten und dass sie ferner während der längeren Zeitdauer zu gewissen Folgezuständen in der Niere führen, welche sich bei der acuten Nephritis gewissermaassen aus Zeitmangel gar nicht ausbilden können. Auch bei den chronischen Nephritiden weichen die einzelnen Fälle in mancher Beziehung von einander ab. Bald tritt dieser, bald jener histologische Vorgang besonders hervor und verleiht dadurch schon dem makroskopischen Aussehen der Nieren gewisse Eigenthümlichkeiten. Ebenso haben sich gewisse Folgezustände (Schrumpfungen, s. u.) in manchen, relativ früh tödtlich geendeten Fällen noch wenig, in anderen Fällen von längerer Dauer weit mehr ausgebildet. Daher kommt es, dass man recht gut gewisse, häufiger zur Beobachtung kommende anatomische *Formen* als *Typen* aufstellen kann, wobei jedoch die grundsätzlich festzuhaltende *pathologisch-anatomische Einheit aller dieser Formen und Typen* nie aus dem Auge zu verlieren ist. Dann wird man auch den Faden des Verständnisses nicht verlieren, wenn der einzelne Fall nicht immer mit dem Schema des Lehrbuches übereinstimmt.

Wir unterscheiden die folgenden *drei hauptsächlichsten anatomischen Typen der subchronischen und chronischen Nephritis:*

1. Die chronisch-hämorrhagische Nephritis in Form der grossen rothen oder bunten Niere. Die Niere ist mindestens normal gross, nicht selten aber auch etwas oder sogar stärker vergrössert. Sie fühlt sich fester, als normal, an; ihre Kapsel adhärirt häufig an einigen Stellen der Oberfläche. Letztere sieht entweder mehr gleichmässig grauroth oder mehr bunt, gefleckt aus, indem dunklere rothe Stellen mit helleren grauen oder auch gelben Stellen abwechseln. Die rothen Flecke an der Oberfläche lassen sich nicht abwischen und stellen sich somit als Blutungen heraus. Die grauen oder gelben Partien entsprechen den anämischen und verfetteten Stellen. Auf dem Durchschnitte ist die Rindensubstanz gewöhnlich verbreitert, ihre normale Zeichnung verwischt, ihre Farbe gleichmässig grauroth oder ebenfalls bunt und streifig.

*Mikroskopisch* findet man zum Theil dieselben Veränderungen wie bei der acuten Nephritis: parenchymatöse und fettige Degeneration der Epithelien, in den Harncanälchen Cylinder oder Blutungen, im interstitiellen Gewebe entzündliches Oedem oder Kernanhäufungen, die Kapseln der Glomeruli zuweilen verdickt, das Epithel daselbst zuweilen

gewuchert oder desquamirt u. s. w. Das eigentlich Charakteristische dieser chronischen Form im Gegensatze zur acuten Nephritis besteht aber darin, dass an vielen Stellen schon ein vollständiger *Untergang von Harncanälchen* stattgefunden hat und dass an Stelle derselben ein an Zellen reicheres oder bereits ärmeres echtes *interstitielles Bindegewebe* getreten ist. Hierin liegt das *anatomische Kennzeichen* für die längere Dauer der Krankheit, indem beide Processe, sowohl die vollständige Atrophie der Epithelien, als auch namentlich die secundäre Bindegewebswucherung, selbstverständlich eine gewisse Zeit zu ihrer Entwicklung bedürfen. Gewöhnlich überwiegt an einzelnen Stellen die Atrophie und Bindegewebsvermehrung, während an anderen Stellen nur frischere entzündliche und degenerative Veränderungen wahrgenommen werden.

2. Die entzündliche Fettniere oder die grosse weisse (richtiger wäre gelbe) Niere. Bei dieser Form der chronischen Nephritis ist die Niere meist vergrössert oder wenigstens von normaler Grösse. Ihre Oberfläche ist glatt und durchweg von gelber oder von abwechselnd gelber und graugelber Farbe. Auch die verbreiterte Rindensubstanz zeigt ein gelbes, meist etwas geflecktes Aussehen, während die Pyramiden fast stets ziemlich stark geröthet erscheinen. Blutungen sind auch bei dieser Form fast immer vorhanden, freilich meist in geringerer Anzahl, als bei der bunten Niere, doch zuweilen auch ziemlich reichlich (hämorrhagische Fettniere).

Das Mikroskop zeigt die grosse Verwandtschaft dieser Form der Nephritis mit der vorigen. Es handelt sich um fast genau dieselben Veränderungen und insbesondere stets ebenfalls um einen stellenweise bereits eingetretenen Untergang von Nierengewebe mit nachfolgender interstitieller Bindegewebsvermehrung. Das makroskopische Aussehen der Nieren ist dadurch bedingt, dass dieselben anämisch sind und dass an den Epithelien die fettige Degeneration überwiegt. Bemerkenswerth ist noch, dass gerade bei diesen Nieren meist starke Veränderungen der Glomeruli vorhanden sind.

3. Die secundäre Schrumpfniere. Während bei den beiden bisher beschriebenen Nephritisformen die Oberfläche der Nieren noch glatt und die Niere im Ganzen meist etwas vergrössert ist, hat man es hier mit Nieren von etwa *normaler Grösse* zu thun, an deren Oberfläche eine zwar meist noch leichte, aber doch schon *deutliche Granulirung* eingetreten ist. Diese Granulation bedeutet weiter nichts, als dass hier der Untergang von Nierengewebe schon weiter vorgeschritten ist und dass das neugebildete Bindegewebe zum Theil schon eine narbige Schrumpfung erfahren hat. Diese Nieren stellen mithin ein *späteres Stadium*

*der beiden erstgenannten Formen* dar. Sie kommen gewöhnlich dann zur Beobachtung, wenn die Nephritis etwa 1½ bis 2 Jahre oder noch etwas länger gedauert hat. Die ersten Anfänge der Granulirung können sich aber natürlich noch früher zeigen, während andererseits bei noch längerer Dauer des Processes eine vollkommene Schrumpfniere entstehen kann.

Die Farbe dieser Nieren ist meist eine röthliche oder gefleckte, wobei die rothen Stellen die eingesunkenen atrophischen, die grauen oder gelblichen Stellen die erhabenen Partien darstellen. Doch können zuweilen auch gelbe Nieren schon deutliche Granulation zeigen. Mikroskopisch findet man die bereits starke Atrophie des Nierengewebes mit der entsprechenden interstitiellen Bindegewebsvermehrung.

Früher wurden diese Nieren als „Uebergang zwischen dem zweiten und dem dritten Stadium des Morbus Brightii“ bezeichnet. Wie sich aus dem Obigen ergiebt, sind sie nur als eine weiter fortgeschrittene Form der chronischen Nephritis zu betrachten. Da die Nieren trotz ihrer Granulirung im Ganzen eine normale Grösse haben, so können wir hieraus, sowie aus dem klinischen Verlaufe schliessen, dass sie meist (wenn auch freilich nicht immer) vorher vergrössert waren. Deshalb ist auch der Name „secundäre Schrumpfniere“ ganz passend im Gegensatze zur echten genuinen Schrumpfniere. Bei der letzteren tritt die Schrumpfung in äusserst chronischer Weise bei einer vorher *normalen* Niere ein, während bei der „secundären Schrumpfniere“ der Schrumpfungsprocess sich in einer vorher diffus erkrankten Niere entwickelt.

Von sonstigen pathologisch-anatomischen Befunden, abgesehen von den Veränderungen in den Nieren, erwähnen wir hier nur die *Hypertrophie des linken Ventrikels,* welche sich (s. u.) bei *allen* oben genannten Formen der Nephritis vorfindet. Die von Bartels seiner Zeit aufgestellte chronisch-parenchymatöse Nephritis ohne Herzhypertrophie giebt es nicht. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um Verwechselungen mit Amyloidnieren. Höchstens kann es vorkommen, dass bei sehr heruntergekommenen schwächlichen Patienten mit chronischer Nephritis die Herzhypertrophie nicht zur Ausbildung gelangt.

**Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Nur in den verhältnissmässig seltenen Fällen, wo die Nierenaffection acut beginnt, schliessen sich die Symptome der chronischen Nephritis unmittelbar an das erste acute Stadium derselben an. In den meisten Fällen entwickelt sich aber, wie gesagt, das Leiden, ähnlich den meisten übrigen chronischen Organerkrankungen, von vornherein langsam und allmählich, so dass es gewöhnlich nicht möglich ist, den Zeitpunkt des Beginnes der Krankheit ganz genau festzustellen.

Die ersten Symptome der Krankheit bestehen einmal in gewissen Allgemeinerscheinungen, blassem Aussehen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Kopfschmerzen, sodann aber in dem Auftreten von Oedemen. Letztere sind häufig das erste Symptom, welches die Kranken zum Arzte treibt, während die erstgenannten Krankheitssymptome von den Patienten anfangs oft gering erachtet werden. Die Oedeme zeigen sich gewöhnlich zuerst an den Fussknöcheln und den Unterschenkeln, seltener auch schon früh im Gesicht. Sie verschwinden anfangs oft nach der Nachtruhe und entwickeln sich dann am Tage stets von Neuem, allmählich an Stärke zunehmend. Zuweilen fällt auch schon jetzt den Kranken selbst eine Veränderung am Harn auf, sei es die abnorme Farbe und Trübung desselben, sei es seine verminderte Menge. Die genauere ärztliche Untersuchung des Harns stellt jedoch erst die Diagnose mit Sicherheit fest.

Was die nähere Symptomatologie der chronischen Nephritis betrifft, so begegnet man eigentlich genau denselben Krankheitserscheinungen, wie sie im vorigen Capitel bei der acuten Nephritis besprochen sind. Nur der *Gesammtverlauf* des Leidens, die Entwicklung der einzelnen Symptome, nicht diese selbst bilden den charakteristischen Unterschied.

Der *Harn* zeigt fast immer eine *Verminderung* seiner Menge. Selbstverständlich schwanken die Werthe sowohl in den verschiedenen Fällen, als auch zu verschiedenen Zeiten bei demselben Falle ziemlich beträchtlich. Fast immer sind die geringeren Harnmengen (700—300 ccm am Tage) ein ungünstiges Zeichen, während eine reichlichere Diurese eine Resorption des Hydrops und eine Besserung des Zustandes anzeigt. Eine dauernde Vermehrung der Harnmenge tritt auch ein, wenn die chronische Nephritis in eine secundäre Schrumpfniere übergeht. Unter solchen Umständen kann die tägliche Harnmenge bis auf 1500—2000 ccm und mehr ansteigen.

Das *specifische Gewicht* des Harns ist häufig entsprechend dem Eiweissgehalt und dem Gehalt an sonstigen festen Bestandtheilen erhöht (etwa 1015—1025), bei reichlicherer Wasserausscheidung durch die Nieren aber selbstverständlich entsprechend niedriger.

Der *Eiweissgehalt* des Harns ist in allen schwereren Fällen ziemlich bedeutend ($^1/_3$—$^3/_4$ Vol.). Er beträgt etwa 1,5—3,0 Gewichtsprocent, so dass der tägliche Eiweissverlust der Kranken 15—30 g erreichen kann.

Von der grössten Wichtigkeit zur genaueren Feststellung der Form der anatomischen Veränderungen in den Nieren ist die Untersuchung des meist reichlich vorhandenen *Harnsediments.* Vor Allem handelt es sich um die Frage nach dem Vorhandensein oder dem Fehlen von

*Blut* im Harn. Jede reichlichere Hämaturie ist aus der Farbe des Harns schon mit blossem Auge zu erkennen. Der Nachweis geringerer Blutmengen im Harn ist jedoch nur mit Hülfe des Mikroskops möglich. Selbstverständlich wechselt der Blutgehalt des Harns in den verschiedenen Fällen ziemlich beträchtlich und ebenso ist in demselben Falle der Harn häufig während gewisser Perioden des Krankheitsverlaufs viel stärker bluthaltig, als zu anderen Zeiten. Auch die gesondert aufgefangenen einzelnen Portionen des Harns zeigen hierin oft ziemlich grosse Verschiedenheiten. So ist namentlich der Tagharn meist stärker bluthaltig, als der Nachtharn. Aus dem Nachweise der Nierenblutungen überhaupt (natürlich im Verein mit den übrigen Symptomen) ergiebt sich aber stets mit Sicherheit die Diagnose einer *„chronisch-hämorrhagischen Nephritis"*.

In den meisten Fällen ziemlich *reichlich* im Harnsediment vorhanden sind die *Cylinder,* deren Menge und Art aber natürlich in den verschiedenen Fällen und zu verschiedenen Zeiten bei demselben Falle ziemlich grossen Schwankungen unterliegen. Sie sind das directe Zeichen für die Anwesenheit eines entzündlichen Exsudationsprocesses in den Nieren, während für die Diagnose der besonderen Form der Nierenerkrankung die Auflagerungen auf den Cylindern eigentlich wichtiger sind, als die Cylinder selbst. Am meisten charakteristisch in dieser Beziehung sind diejenigen Formbestandtheile des Harnsediments, welche unmittelbar auf die Verfettungsprocesse in den Nieren hinweisen: die *Fettkörnchen* und *Fettkörnchenzellen,* frei oder den Cylindern aufsitzend. Die Zahl dieser Elemente ist besonders gross bei der chronisch-entzündlichen Fettniere (der „grossen weissen Niere"). Der meist helle (nicht hämorrhagische) Harn kann in einzelnen Fällen sogar eine fettig glänzende Oberfläche bekommen. *Nierenepithelien* sind bei der chronischen Nephritis im Ganzen seltener, als bei der acuten, im Harnsediment vorhanden, kommen aber doch in einzelnen Fällen zeitweise vor.

Von den *übrigen Krankheitserscheinungen* ist der *Hydrops* meist das am meisten in die Augen springende Symptom. Er tritt, wie erwähnt, gewöhnlich schon im Beginne des Leidens auf und erreicht langsamer oder rascher eine grosse Stärke und Ausbreitung. Nicht selten kann ein mittlerer oder selbst hoher Grad von allgemeiner Wassersucht Monate lang in fast unveränderter Weise andauern. In anderen Fällen zeigt der Hydrops theils spontane, theils durch die Therapie beeinflusste Schwankungen, nimmt zeitweise ab, um dann von Neuem wieder zu wachsen. Je schwerer und verhältnissmässig acuter der Fall, um so stärker ist im Allgemeinen der Hydrops. In den mehr chronisch verlaufenden Fällen (secundäre Schrumpfniere) kann derselbe zeitweise oder

auch dauernd geringer sein. Ja, er kann sogar in einzelnen Fällen ganz fehlen, wie namentlich die von Wagner unter der Bezeichnung *„chronischer hämorrhagischer Morbus Brightii ohne Oedeme“* mitgetheilten Beobachtungen lehren. In Bezug auf die einzelnen Localisationen des Hydrops, auf die Wassersucht der inneren Höhlen (Hydrothorax, Ascites, Hydropericardium) und deren Folgen gilt alles bei der Besprechung der acuten Nephritis Gesagte in gleicher Weise.

Von den *inneren Organen* nimmt das Verhalten des *Herzens* das meiste Interesse in Anspruch. In *allen* Fällen chronischer Nephritis, in denen es sich nicht um besonders schwächliche und heruntergekommene Kranke handelt, welche das nöthige Ernährungsmaterial zur Bildung einer Herzhypertrophie gar nicht erübrigen können, findet sich eine ausgesprochene, oft sehr bedeutende *Hypertrophie des linken Ventrikels,* bald mit, bald ohne gleichzeitige Dilatation seiner Höhle. Der Nachweis der Herzhypertrophie ist zu Lebzeiten der Kranken zuweilen nicht leicht, namentlich bei bestehendem allgemeinen Hydrops. Indessen kann bei gehöriger Berücksichtigung des *abnorm gespannten Radialpulses,* des *accentuirten, klappenden zweiten Aortatones,* des nach aussen verlagerten oder wenigstens *verstärkten Herzspitzenstosses* die Diagnose doch meist richtig gestellt werden. Nicht selten findet sich in der Leiche (zuweilen auch schon am Lebenden nachweisbar) eine *Hypertrophie des rechten Ventrikels.* Cohnheim erklärte dieselbe als ein Zeichen der Erlahmung des linken Ventrikels. Wenn letzterer nicht mehr sämmtliches aus den Lungenvenen kommende Blut in genügender Weise weiter befördern kann, dann entwickelt sich eine Stauung im kleinen Kreislauf und in Folge davon eine Hypertrophie des rechten Herzens. Wenn diese Erklärung auch für manche Fälle passend erscheint, so könnten doch unseres Erachtens vielleicht auch ähnliche Verhältnisse im kleinen Kreislauf direct vorliegen, welche im grossen Kreislauf die Hypertrophie des linken Ventrikels bedingen (s. o. S. 27).

Eine zweite wichtige Folgeerscheinung der chronischen Nephritis sind die *Veränderungen der Retina* (*Retinitis albuminurica*). Bei der acuten Nephritis sehr selten, sind sie in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle vorhanden. Zuweilen weisen schon die subjectiven *Sehstörungen* der Kranken (undeutliches Sehen, Gesichtsfelddefecte) auf die Erkrankung der Netzhaut hin. Sicher festzustellen ist diese aber nur durch die *Untersuchung mit dem Augenspiegel.* Hierbei finden sich namentlich zwei Veränderungen in wechselnder Zahl und Combination; einmal *Retinalblutungen* und zweitens *weisse Flecke* und *Streifen,* besonders in der Umgebung der Sehnerven. Die Entstehung der Flecke,

welche wachsen und wieder verschwinden können, ist noch nicht ganz klar. Jedenfalls handelt es sich um umschriebene fettige Degenerationen der specifischen Netzhautelemente. Der Grad der Amblyopie hängt natürlich vorzugsweise von der besonderen Oertlichkeit der Veränderungen (Macula lutea u. s. w.) ab.

In Bezug auf alle übrigen Symptome können wir uns kurz fassen, da sie mit denjenigen der acuten Nephritis im Wesentlichen übereinstimmen. Die *allgemeine Anämie* ist in vielen Fällen sehr ausgesprochen; weniger auffallend ist sie bei den sehr langsam verlaufenden Formen. Die *Gehirnerscheinungen*, namentlich *Kopfschmerz* und leichter *Schwindel*, können zum Theil von der Gehirnanämie abhängen. Anderenfalls sind sie ein urämisches Symptom (s. u.). In ganz vereinzelten Fällen sind *Gehirnblutungen* beobachtet worden. Häufiger, aber meist ohne klinische Bedeutung, sind Blutungen an der Innenfläche der Dura mater. *Mundhöhle, Rachen* und *Larynx* bieten, abgesehen von zufälligen complicatorischen Entzündungen, meist nichts Besonderes dar. Zu erinnern ist nur noch einmal an das gelegentliche Vorkommen eines meist sehr quälenden resp. sogar lebensgefährlichen *Oedems des weichen Gaumens* oder der Ligamenta ary-epiglottica (*Glottisödem*). In den *Bronchien* und *Lungen* kommen ähnliche *Bronchitiden* und *Pneumonien* vor, wie bei acuter Nephritis. Bronchitis und chronisches Lungenödem treten in den vorgerückten Stadien der Krankheit auch als Folge der Herzinsufficienz auf. Endlich ist hier noch einmal an die Behinderung der Respiration durch den Hydrothorax und an die urämische Dyspnoë zu erinnern. Die Veränderungen am *Herzen* sind bereits besprochen. Endocarditis und Pericarditis kommen vor, sind aber selten.

Von Seiten des *Magens* ist *Appetitlosigkeit* ein sehr häufiges Symptom. Stärkeres andauerndes *Erbrechen* ist meist als chronisch-urämische Erscheinung zu deuten. Der *Stuhl* ist in der Regel *angehalten*. Doch kommen, wie bei der acuten Nephritis, auch starke *Durchfälle* vor. In schweren Fällen, meist in den letzten Stadien der Krankheit, sind wiederholt *ulceröse* und *dysenterische Processe* im Dickdarm und unteren Dünndarm beobachtet worden. *Peritonitis* soll vorkommen, ist aber jedenfalls äusserst selten. *Leber* und *Milz* bieten meist keine Besonderheiten dar.

*Urämische Erscheinungen*, sowohl leichterer chronischer Art, als auch in ihrer schwersten acuten Form, können jederzeit eintreten, obgleich sie keineswegs in allen Fällen zur Entwicklung gelangen und entschieden etwas seltener sind, als bei der echten Schrumpfniere.

Die *Körpertemperatur* bleibt in der Regel normal, solange sie nicht durch complicirende Entzündungen oder durch eine eingetretene Urämie beeinflusst wird.

**Verlauf, Dauer und Ausgänge der chronischen Nephritis.** Im Allgemeinen bietet der gesammte Krankheitsverlauf der chronischen Nephritis eine ziemlich grosse Einförmigkeit dar. Zwar können die einzelnen Symptome innerhalb grösserer Zeitperioden gewisse Schwankungen zeigen. Oft bieten aber die Kranken Monate lang Tag für Tag fast das gleiche Krankheitsbild dar. Die Gesammtdauer des Leidens zeigt alle Uebergänge von den subacuten (3—6 Monate) bis zu den schon sehr chronisch verlaufenden Formen (2—3 Jahre und mehr). Die Fälle der letztgenannten Kategorie gehören fast alle der secundären Schrumpfniere an. Sie zeigen zuweilen auch in ihrem klinischen Verhalten den Uebergang der vergrösserten in die granulirte Niere an, indem das Krankheitsbild in manchen Zügen demjenigen bei der echten Schrumpfniere ähnlicher wird: die Oedeme nehmen ab, verschwinden ganz oder verharren wenigstens in einem geringeren Grade, die Harnmenge wird reichlicher, das specifische Gewicht und der Eiweissgehalt des Harns entsprechend geringer. So dauert der Zustand längere Zeit bis zum Auftreten einer neuen Verschlimmerung (Urämie, Compensationsstörung am Herzen u. s. w.) an.

Der schliessliche *Ausgang* der chronischen Nephritis ist in den meisten Fällen ein ungünstiger. Bei den schweren Formen erfolgt der Tod schon nach $^1/_4$—1 Jahr, entweder infolge der allgemeinen Wassersucht, oder durch eine eintretende Urämie, durch hinzutretende Entzündungen u. dgl. Entschieden günstiger gestalten sich die Verhältnisse bei Uebergang der Nephritis in secundäre Schrumpfung, insofern die Kranken hierbei wenigstens eine Zeit lang sich in erträglichem Zustande befinden können. Vollständige *Heilungen* der chronischen Nephritis kommen zweifellos vor, sind aber selten. Je mehr die Dauer der Krankheit das erste halbe Jahr überschreitet, um so weniger ist eine Heilung noch zu erwarten. Durch den Eintritt secundärer Schrumpfung kann eine *scheinbare Heilung* vorgetäuscht werden, indem wenigstens das subjective Befinden der Kranken ein fast vollkommen gutes wird. Doch auch nach bedeutender Besserung sind *Recidive* stets zu befürchten. Es kommen sogar vollständig *acute Anfälle im Verlaufe der chronischen Nephritis vor.*

**Diagnose.** Bei sorgfältiger Untersuchung des Harns in allen verdächtigen Fällen (Oedeme, Anämie u. s. w.) kann die Diagnose der chronischen Nephritis im Allgemeinen stets richtig gestellt werden.

Dass aber die Diagnose der *besonderen* Form der chronischen Nephritis auch bei sorgfältigster Krankenuntersuchung schwierig und unsicher ist, geben alle erfahrenen Beobachter zu. Immerhin kann die folgende schematische Uebersicht wenigstens einige Anhaltepunkte geben:

*Chronisch-hämorrhagische Nephritis* (grosse bunte oder gefleckte Niere): Dauer etwa ½—1½ Jahr. Harn oft hämorrhagisch, meist ziemlich reich an rothen Blutkörperchen und Cylindern. Oedeme. Herzhypertrophie. Retinalveränderungen. Ziemlich oft Urämie.

*Entzündliche Fettniere* (grosse gelbe Niere): Dauer ebenfalls ½ bis 1½ Jahr, doch gewöhnlich etwas kürzer, als bei der vorigen Form. Harn nur wenig oder gar nicht hämorrhagisch. Oft reichliche weisse Blutkörperchen und vor Allem Zeichen der fettigen Degeneration in den Nieren (Fettkörnchenzellen, Fetttröpfchen im Harne u. s. w.). Eiweissgehalt des Harns bedeutend. Starke Oedeme. Herzhypertrophie. Sehr häufig Retinalveränderungen. Tod oft durch Urämie.

*Secundäre Schrumpfniere*: Längere Krankheitsdauer, etwa 1½ bis 3 Jahre. Anfänglich die Symptome der vorigen Formen. Später reichlicherer Harn, geringere Oedeme u. s. w. Tod durch eine Verschlimmerung der hydropischen Erscheinungen (Herzinsufficienz), Urämie u. a.

**Therapie.** Die Therapie der chronischen Nephritis entspricht in allen Einzelheiten so sehr der Behandlung der acuten Nephritis, dass wir fast ganz auf das vorige Capitel verweisen können.

Die Hauptsache ist auch hier ein *diätetisch-symptomatisches Verfahren.* Die Kranken müssen sich stets warm halten (Wolle tragen) oder das Bett hüten. Die Kost muss reizlos sein. Zeitweise kann man eine vorherrschende Milchdiät versuchen. Reichliche Flüssigkeitszufuhr ist stets zweckmässig, nur Alkoholica sind möglichst einzuschränken. Bei den mehr chronischen Formen sind unter Umständen *klimatische Kuren* (Italien, Aegypten u. a.) angezeigt.

Die Behandlung des *Hydrops* geschieht ganz nach der früher beschriebenen Methode. Ebenso die Behandlung der etwa eintretenden *urämischen* Erscheinungen.

In den mehr chronischen Fällen (bei stärkerer Anämie) kommen *Eisenpräparate* (zuweilen *Jodeisen*) oft zur Anwendung, ferner häufig Stomachica, Abführmittel u. dgl. Genaue Berücksichtigung verdient stets der Zustand des Herzens (Digitalis!). Die Retinitis verlangt selten eine besondere Behandlung.

---

# Viertes Capitel.

## Die Schrumpfniere.

(*Genuine Schrumpfniere. Granularatrophie der Niere. Granulirte Niere. Nierensclerose. „Drittes Stadium des Morbus Brightii“.*)

**Begriffsbestimmung und Aetiologie.** Die echte Schrumpfniere ist das Ergebniss einer äusserst chronisch verlaufenden und sehr langsam immer mehr und mehr sich ausbreitenden Atrophie des Nierengewebes. Die Bezeichnung einer „chronischen Nephritis“ ist zwar auch auf die Schrumpfniere anwendbar, doch treten die eigentlichen entzündlichen Vorgänge hier sehr in den Hintergrund. Denn der anatomische Process besteht wesentlich in nichts Anderem, als in einer einfachen degenerativen Atrophie des Nierenparenchyms und in einer dem entsprechenden allmählichen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Der Vorgang ist vom allgemein-pathologischen Gesichtspunkte aus ganz analog zu setzen den entsprechenden Veränderungen in der Leber bei der Lebercirrhose, im Rückenmark bei den chronischen Degenerationen der einzelnen Fasersysteme u. dgl. In allen diesen Fällen handelt es sich um einen primären Untergang der specifischen Gewebselemente in Folge irgend welcher schädlicher Einwirkungen und um einen nach einem allgemein-pathologischen Gesetze (Weigert) erfolgenden theilweisen Ersatz des Untergegangenen durch neugebildetes narbiges Bindegewebe.

Die Atrophie des Nierengewebes beginnt bei der echten „genuinen“ Schrumpfniere in einer *vorher ganz gesunden Niere.* Langsam wird Epithelzelle nach Epithelzelle, Gewebsinsel nach Gewebsinsel ergriffen, während andere Partien noch verschont bleiben. Es war daher ein Irrthum der älteren Pathologen, die Schrumpfniere als „drittes Stadium des Morbus Brightii“ aufzufassen, als ob jede granulirte Niere sich zuerst im Stadium der acuten Entzündung befunden hätte, dann ins Stadium der chronischen Schwellung und erst ganz zuletzt in dasjenige der Schrumpfung übergegangen wäre. Für gewisse Fälle trifft, wie wir im vorigen Kapitel gesehen haben, diese Annahme freilich zum Theil zu, indem wenigstens die chronische Nephritis nicht selten schliesslich in Schrumpfung übergehen kann. Immerhin sind aber diese „secundären Schrumpfnieren“ (s. o.) klinisch und fast immer auch anatomisch von den genuinen Schrumpfnieren zu unterscheiden. In einzelnen, bei genauer Nachforschung, wie es scheint, vielleicht sogar nicht sehr selten vorkommenden Fällen kann die *Schrumpfniere sogar aus einer acuten Nephritis* hervorgehen. Dann durchläuft der Process aber auch fast

niemals die oben genannten drei Stadien, sondern die acute Nephritis kommt scheinbar zur Heilung. Ein geringer Rest derselben, gewissermaassen ein leises, unter der Asche fortglimmendes Feuer bleibt übrig, setzt ganz im Geheimen sein Zerstörungswerk langsam fort und vielleicht erst nach vielen Jahren zeigen sich die Symptome einer ausgesprochenen Nierenschrumpfung.

Fragt man jedoch nach den Ursachen, welche in den gewöhnlichen, von Anfang an chronisch verlaufenden Fällen von Schrumpfniere die Atrophie des Nierengewebes herbeiführen, so ist man sehr häufig nicht in der Lage, dieselben sicher nachweisen zu können. Selbstverständlich muss man wiederum vor Allem an *chemisch-toxische* Schädlichkeiten denken, sei es, dass diese unmittelbar als solche in den Körper eingeführt wurden oder dass sie sich erst unter dem Einflusse abnormer Stoffwechselvorgänge oder im Anschluss an infectiöse Vorgänge im Körper selbst entwickelten.

Von bekannten *chemisch-wirksamen Stoffen*, welche die Entwicklung einer Schrumpfniere bewirken können, sind erfahrungsgemäss drei zu nennen: *Alkohol*, *Blei* und die *Harnsäure*. Chronischer *Alcoholismus* ist nicht selten als die wahrscheinlichste Ursache der Nierenschrumpfung anzusehen, namentlich bei Leuten, welche auch sonst „gut gelebt" haben und corpulent geworden sind. In diesen Fällen ist die Schrumpfniere als eine Art Abnützungs- oder Ueberanstrengungs-Atrophie der Nieren zu betrachten. Wieviel dabei auf Rechnung des Alkohols selbst, wie viel auf Rechnung der übermässigen Nahrungszufuhr überhaupt kommt, lässt sich schwer entscheiden. Specifische Alkoholwirkung ist wohl sicher in den wiederholt beobachteten Fällen anzunehmen, wo sich die Schrumpfniere mit einer Lebercirrhose vereinigt.

So sehr wir somit geneigt sind, eine unzweckmässige Lebensweise als häufige Ursache der Schrumpfniere anzunehmen, so darf doch andererseits nicht übersehen werden, dass die Krankheit aber auch häufig bei Personen beobachtet wird, wo von derartigen Verhältnissen keine Rede sein kann. Man müsste dann geradezu annehmen, dass es von Natur aus widerstandsschwache Nieren giebt, welche nicht einmal den gewöhnlichen Ansprüchen auf die Dauer gewachsen sind.

Der Zusammenhang zwischen der Schrumpfniere und einer chronischen *Bleiintoxication* (bei Schriftsetzern, Malern u. a.) ist ebenfalls unbestreitbar. Sehr merkwürdig und bisher noch nicht näher zu erklären ist hierbei ferner der Umstand, dass in diesen Fällen häufig gleichzeitig eine echte *Gicht* (Arthritis uratica) beobachtet wird. Doch führt auch die Gicht allein ohne gleichzeitige chronische Bleivergiftung

nicht selten zur Entwicklung einer Schrumpfniere („*Gicht-Niere*"), wobei es sich vielleicht um die schädliche Wirkung der in abnormer Menge gebildeten *Harnsäure* auf das Nierenparenchym handelt.

Schädlichkeiten, welche mit *infectiösen Vorgängen* in Zusammenhang stehen, bekommen zunächst wahrscheinlich bei denjenigen Fällen in Betracht, wo sich die Schrumpfniere in letzter Hinsicht auf eine früher durchgemachte infectiöse Nephritis (z. B. nach Scharlach) zurückbeziehen lässt. Zu erwähnen ist hier ferner das einige Male beobachtete Auftreten von Schrumpfniere und schwerem acuten *Gelenkrheumatismus.* Einen ähnlichen Zusammenhang darf man vielleicht vermuthen auch in den Fällen, wo sich eine Schrumpfniere mit *chronischer Endocarditis* (Herzklappenfehler) oder mit *chronischer* (nicht gichtischer) *Arthritis* vereinigt vorfindet. Von *chronischen Infectionskrankheiten*, welche wahrscheinlich zuweilen in einen Zusammenhang mit der Entstehung einer Schrumpfniere gebracht werden können, sind die *Malaria* und die *Syphilis* zu nennen. Namentlich dürfte auf letztere mehr zu achten sein, als bisher, wobei es sich dann entweder um eine unmittelbare Einwirkung syphilitischer Toxine oder um eine Nierenatrophie im Anschluss an eine luetische Erkrankung der Nierengefässe handeln könnte.

Ueberhaupt ist des viel besprochenen *Zusammenhanges der Nierenschrumpfung mit primären Gefässerkrankungen* hier noch mit einigen Worten zu gedenken. Dass man in der Leiche von Personen, welche an Nierenschrumpfung gestorben sind, häufig allgemeine Arteriosclerose und ausserdem gerade Atherose der Nierenarterien findet, ist richtig. Indessen kann dieses häufige Zusammentreffen schon deshalb nicht auffallend sein, weil die Schrumpfnieren vorzugsweise im vorgerückteren Alter und bei solchen Personen auftreten, bei welchen auch das Arterienatherom eine sehr gewöhnliche Erscheinung bildet. Vollends unhaltbar ist aber die namentlich von englischen Autoren (Gull und Sutton u. A.) aufgestellte Ansicht, dass die Gefässerkrankung („Arterio-capillary fibrosis") stets den primären Vorgang darstelle, an welchen sich die Nierenatrophie erst secundär anschliesse. Man findet nicht selten die ausgesprochensten Schrumpfnieren ohne alle zur Erklärung der Atrophie ausreichenden Gefässveränderungen, und wo sich letztere an den kleinen arteriellen Nierengefässen nachweisen lassen, da handelt es sich meist nicht um einen primären, sondern um einen *secundären* Vorgang, nämlich um die bekannte Arteriitis obliterans, wie sie sich bei fast allen chronischen Entzündungen und degenerativen Organatrophien einstellt.

Selbstverständlich kann aber nicht geleugnet werden, dass unter Umständen auch *primäre Erkrankungen der arteriellen Nierengefässe* durch Behinderung des Blutzuflusses zu gewissen Partien des Gewebes secundäre Atrophien an umschriebenen Stellen desselben herbeiführen können („*Gefäss-Schrumpfnieren*"), ebenso wie z. B. die schwielige Myocarditis nach primärer Arteriosclerose der Coronararterien entsteht. So sind insbesondere die sogenannten „*Altersnieren*", d. h. die granulirten Nieren bei alten Leuten von Gefässveränderungen (Atherom) abhängig, ferner, was noch besonders erwähnenswerth ist, die seltenen Fälle von *einseitiger Nierenschrumpfung*, wie sie vorzugsweise bei *Syphilis* beobachtet worden sind.

In Bezug auf das Vorkommen der Schrumpfniere nach *Alter* und *Geschlecht* ist schon im Vorhergehenden wiederholt erwähnt, dass die Krankheit vorzugsweise im *vorgerückteren Alter* auftritt. Dies hängt gewiss vorzugsweise mit den besonderen, die Nierenschrumpfung bedingenden Umständen zusammen. Aus demselben Grunde ist auch das *männliche Geschlecht* entschieden häufiger befallen, als das *weibliche*. Bei der grossen Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche zur Nierenschrumpfung führen können, ist es aber begreiflich, dass die Krankheit nicht selten auch schon bei *jüngeren Personen* und bei *Frauen* beobachtet wird. Selbst bei Kindern kommt, wenn auch selten, die Nierenschrumpfung vor.

Die Beziehungen der Nierenschrumpfungen zum *Amyloid* der Niere und zu chronischen *Erkrankungen der Harnwege*, insbesondere des Nierenbeckens, werden später in den betreffenden Capiteln zur Sprache kommen.

**Pathologische Anatomie.** Bei der echten genuinen Nierenschrumpfung sind stets beide Nieren in annähernd gleichem Maasse verkleinert. Ihre Grösse ist zuweilen bis auf die Hälfte, ja sogar auf ein Drittel vermindert, so dass man alsdann beinahe Mühe hat, die kleinen Nieren in der häufig vorhandenen rehr reichlichen und *dicken Fettkapsel* aufzufinden. Die Nieren fühlen sich fest und derb an und zeigen auf ihrer Oberfläche eine sehr deutliche, feinere oder gröbere, gleichmässige oder mehr unregelmässig angeordnete *Granulirung*. Beim Abziehen der oft etwas verdickten fibrösen Nierenkapsel tritt diese Granulation noch stärker hervor und gewöhnlich haftet die Kapsel ziemlich fest an den eingesunkenen Stellen. Fast immer sind die erhabenen Partien dunkler und röther (d. i. blutreicher), als die helleren, mehr grau aussehenden Einsenkungen. Ob die ganze Niere mehr roth oder mehr weiss aussieht, hängt ebenfalls nur von dem Blutgehalt des Organs ab, und

es liegt durchaus kein Grund vor, die „kleine rothe“ von der „kleinen weissen“ Schrumpfniere sachlich zu trennen.

Durchschneidet man die Schrumpfniere, so findet man die Rinde stark verschmälert, atrophische blasse Streifen wechseln mit dunkleren Partien ab. Auch die Pyramiden sind etwas verkleinert, dabei in der Regel dunkler als die Rinde. In dem oft etwas erweiterten Nierenbecken liegen nicht selten einige Harnsäure-Concremente. Streifige Harnsäure-Infarcte in den Pyramiden sind ein sehr charakteristisches Merkmal für die geschrumpfte Gichtniere. Das *Mikroskop* zeigt den vorgeschrittenen Untergang des Nierengewebes und den Ersatz desselben durch ein noch kernreiches oder bereits kernarmes narbiges Bindegewebe. Anzeichen der Degeneration und Atrophie der Epithelien, sowie Cylinderbildung sind in den noch vorhandenen, aber bereits erkrankten Harncanälchen stets nachweisbar. An zahlreichen Glomerulis findet sich Atrophie, Kapselverdickung u. dgl. Die an anderen Stellen noch erhaltenen Harncanälchen sind nicht selten zum Theil erweitert. Auf mannigfache histologische Details, so namentlich auf die Cystenbildung, die Gefässveränderungen (s. o.), die Kalkablagerungen u. a. kann hier nicht näher eingegangen werden. Blutungen sind nur selten vorhanden.

Somit stellt sich die Schrumpfniere als die weitaus am langsamsten (3—5 Jahre und noch viel länger) verlaufende, aber auch am weitesten fortschreitende Form der chronischen Nephritis dar. Sie darf keineswegs als „interstitielle chronische Nephritis“ der „parenchymatösen chronischen Nephritis“ grundsätzlich gegenübergestellt werden. Denn auch bei der letzteren finden sich stets interstitielle Processe, welche bei der Schrumpfniere nur einen weit höheren Grad erreicht haben, weil die langsame Atrophie des Gewebes sich mit einer viel längeren Lebensdauer verträgt und daher eine viel grössere Ausdehnung gewinnen kann.

Die an den übrigen Körperorganen, ausser an den Nieren, vorkommenden anatomischen Veränderungen kommen im Zusammenhange mit der Symptomatologie der Schrumpfniere zur Sprache.

**Klinische Symptome.** Abgesehen von den verhältnissmässig seltenen Fällen, wo man die Entstehung der Schrumpfniere auf eine vorher durchgemachte acute oder chronische Nephritis zurückführen kann, entwickeln sich die klinischen Erscheinungen der Schrumpfniere ebenso allmählich und unmerklich, wie der anatomische Process selbst. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine Nierenschrumpfung bereits Jahre lang bestehen kann, ohne dass der Kranke auch nur durch ein einziges ernsteres *subjectives* Symptom auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird. Dies

folgt theils aus den zufälligen Sectionsbefunden einer Nierenschrumpfung bei Leuten, welche auf irgend eine andere Weise ums Leben gekommen sind, namentlich aber auch aus den Fällen, wo bei vorher für ganz gesund gehaltenen Personen *plötzlich* die schwersten, nicht selten unmittelbar zum Tode führenden Erscheinungen (Urämie, Gehirnblutung) auftreten, als deren eigentliche Ursache die Section eine oft schon ziemlich weit vorgeschrittene Nierenschrumpfung ergiebt. Je weniger mithin die subjectiven Symptome der Nierenschrumpfung in den früheren Stadien der Krankheit in den Vordergrund treten, um so mehr sind die *objectiven Veränderungen* zu beachten, welche in der That bei genauer Untersuchung des Kranken die Diagnose des Leidens meist schon ziemlich früh gestatten.

Am wichtigsten in dieser Beziehung ist das *Verhalten des Harns.* Sobald an einzelnen Stellen der Niere Veränderungen des Epithels eingetreten sind, müssen sich die früher besprochenen Folgen hiervon für die Secretion des Harns, wenn auch in noch so geringem Maasse, geltend machen und die *erkrankten* Partien werden einen an Menge und festen Bestandtheilen verminderten, aber eiweisshaltigen Harn absondern. Da indessen noch zahlreiche *normale* Harncanälchen und Glomeruli vorhanden sind und da der ganze Process, wie wir gesehen haben, sich nur mit der grössten Langsamkeit weiter entwickelt, so gewinnt der Körper Zeit zur Ausbildung einer jener zweckmässigen *Compensationseinrichtungen*, welche wir bei so zahlreichen pathologischen Vorgängen erkennen und in teleologischem Sinne auffassen müssen. Dieser Compensationsvorgang besteht in der ebenso allmählich, wie die Nierenschrumpfung selbst, eintretenden und immer mehr zunehmenden *Steigerung des arteriellen Druckes* und einer hiervon abhängigen *Hypertrophie des linken Ventrikels.* Durch die noch zahlreich vorhandenen normalen Glomeruli der schrumpfenden Niere strömt mithin das Blut unter einem erhöhten Drucke und die Folge hiervon ist, dass an diesen Stellen die Secretion des Harns, vor Allem des Harnwassers, eine viel reichlichere wird. Möglicherweise trägt auch die *beginnende* Erkrankung der Glomerulus-Wandungen selbst, welche zu erhöhter Durchlässigkeit führt, zur Polyurie bei. Thatsache ist jedenfalls, dass bei der Nierenschrumpfung in der Regel ein abnorm *reichlicher, wässriger* und daher *heller* und *specifisch leichter Urin* von nur *geringem Eiweissgehalte* (aus den erkrankten Partien stammend) entleert wird. Die tägliche *Harnmenge* beträgt oft 2000—3500 ccm oder noch mehr, der Harn sieht hellgelb und klar aus, enthält fast gar keine körperlichen Bestandtheile, hat ein specifisches Gewicht von 1010—1005 oder sogar noch weniger und

giebt beim Kochen nur einen geringen Niederschlag von Eiweiss, dessen ausgeschiedene Gesammtmenge in 24 Stunden etwa 2,0—5,0 g beträgt. Bei genauer *mikroskopischer Untersuchung* des Harns gelingt es meist, einige *hyaline Cylinder* aufzufinden, deren Anzahl nur ausnahmsweise eine grössere wird. Ausserdem enthält der Harn oft einige weisse, seltener auch einige rothe Blutkörperchen. In seltenen, aber sicher constatirten Fällen kann es vorkommen, dass der Harn zeitweise oder sogar während des grössten Theils der Krankheit gar kein Eiweiss oder nur Spuren davon enthält. Dies erklärt sich wahrscheinlich aus dem Umstande, dass die erkrankten Glomeruli ihre Secretion ganz eingestellt haben und der Harn somit nur von den gesunden Theilen der Niere abgesondert wird.

Es liegt auf der Hand, von wie grosser Bedeutung diese in Folge des abnorm hohen Blutdruckes eintretende reichliche Harnausscheidung für den ganzen Krankheitsprocess sein muss. Denn vor Allem findet jetzt trotz des Nierenleidens durchaus keine Wasserretention im Körper statt und man versteht daher, dass oft auch nach Jahre langem Verlaufe bei der Schrumpfniere *keine Oedeme* auftreten. Nicht ganz so günstig, wie die Ausscheidung des Wassers, verhält sich die Ausscheidung der übrigen festen Harnbestandtheile. Dass die Procentzahlen der letzteren abnehmen, versteht sich bei der vermehrten Gesammtmenge des Harns von selbst. Doch auch die im Ganzen ausgeschiedenen Mengen Harnstoff, Harnsäure, Phosphorsäure u. s. w. sind zuweilen im Verhältnisse zur Nahrung etwas geringer als normal. Immerhin ist aber diese Verminderung, solange die Arbeitsleistung des Herzens eine ausreichende ist, keine sehr beträchtliche und zu gewissen Zeiten, so namentlich in den früheren Perioden der Krankheit, kann sie sicher ganz fehlen. Man beobachtet demgemäss auch, dass die von einer Anhäufung der Harnbestandtdeile im Blute abhängigen Symptome lange Zeit gar nicht auftreten. So kommt es, dass die Kranken sich noch vollkommen wohl fühlen können zu einer Zeit, wo die angestellte *objective Untersuchung des Harns* schon deutliche pathologische Veränderungen nachweist. Die Polyurie freilich fällt manchen Kranken auf, wird aber oft nicht weiter beobachtet und auf das reichlichere Getränk geschoben. Die Patienten gewöhnen sich an dieselbe, selbst wenn sie, wie es nicht selten vorkommt, viel öfter, als früher, und selbst des Nachts ihren Urin entleeren müssen.

Auf die besonderen Ursachen der *Herzhypertrophie* brauchen wir hier nicht noch einmal näher einzugehen (vgl. S. 27). Gerade mit Bezug auf die Schrumpfniere hat Traube seine mechanische Theorie der

Herzhypertrophie aufgestellt, welche indessen auch hierbei die früher angeführten Bedenken erweckt und daher wohl richtiger durch die auch auf diese Form der Nierenerkrankung sehr wohl anwendbare chemische Theorie ersetzt wird. In *klinischer Beziehung* ist vor Allem wichtig, dass auch die Herzhypertrophie, solange das Herz der an dasselbe gestellten Aufgabe ohne Anstrengung genügen kann, *gar keine subjectiven Symptome* macht, ein Verhalten, welches demjenigen bei allen vollständig compensirten Herzklappenfehlern vollkommen analog ist. Nur die genaue *objective* Untersuchung des Herzens und des Gefässapparates lässt den Zustand meist richtig erkennen, obgleich gerade bei Schrumpfnierenkranken ein nicht selten vorhandenes gleichzeitiges Lungenemphysem die Percussion und Palpation des Herzens erschwert. Immerhin kann man oft die *Verschiebung* und *Verstärkung des Spitzenstosses*, die *Verbreiterung der Herzdämpfung* nach links und fast regelmässig die *abnorme Spannung des Radialpulses* und die *Verstärkung des zweiten Aortatones* wahrnehmen. In späteren Stadien der Krankheit tritt zur Hypertrophie des linken häufig auch eine Hypertrophie des *rechten* Ventrikels hinzu (vgl. S. 58). Vollständiges oder fast vollständiges *Fehlen der Herzhypertrophie* wird, wie gesagt, nur bei schwächlichen, kachektischen Kranken beobachtet.

Wie lange mithin der durch die Herzhypertrophie unterhaltene hohe arterielle Druck die Verhältnisse der Nierensecretion in der oben beschriebenen Weise regulirt, ja zum Theil sogar übercompensirt, so lange zeigt auch der Zustand der Patienten in der Regel keine besonderen krankhaften Erscheinungen. Höchstens kommt es vor, dass schon jetzt gewisse Gehirnsymptome, namentlich Anfälle von *Kopfschmerz* und *zeitweiliger Schwindel* auftreten, welche, falls sie nicht urämischer Natur sind, wahrscheinlich auf die congestive Gehirnhyperämie zu beziehen sind. Auch öfteres *Nasenbluten* ist zuweilen die Folge des abnorm hohen Blutdruckes.

Ganz anders gestaltet sich aber das Krankheitsbild, sobald die ersten Zeichen einer *beginnenden Herzinsufficienz* sich einstellen, d. h. sobald die Hypertrophie des linken Ventrikels nicht mehr im Stande ist, die durch den Ausfall von Nierengewebe entstandene Erschwerung der Harnausscheidung zu überwinden. Die Störung tritt ein, wenn entweder der linke Ventrikel selbst erlahmt oder wenn er trotz angestrengtester Thätigkeit die allmählich zu weit fortgeschrittenen krankhaften Verhältnisse nicht mehr ausgleichen kann. Im letzteren Fall sind die auftretenden Symptome als „urämische“ im weitesten Sinne des Wortes aufzufassen. Der Puls ist frequent, bleibt aber dabei ungewöhnlich voll, hart. Im

Falle eines Nachlassens der Herzenergie selbst verliert der Puls an Spannung, wird kleiner, frequenter, zuweilen gegen Ende der Krankheit auch unregelmässig. Die *Herztöne* bleiben rein, nur der erste Ton wird manchmal undeutlicher. Verhältnissmässig oft hört man am Herzen bei vorgeschrittener Compensationsstörung deutlichen *Galopprhythmus.* In allen diesen Fällen setzen sich die Symptome aus den unmittelbaren Folgen der Kreislaufsstörung und der hierdurch natürlich mitbedingten Zurückhaltung von Harnbestandtheilen zusammen.

Gewöhnlich fangen die Beschwerden der Kranken mit Schrumpfniere ganz allmählich an, verschwinden zeitweilig, um dann wieder von Neuem aufzutreten und ganz allmählich immer mehr und mehr zuzunehmen. Abgesehen von dem Gefühle *allgemeiner Mattigkeit* und *Müdigkeit* sind es meist *Athembeschwerden,* welche zuerst auf das bestehende Leiden aufmerksam machen. Die Kranken werden kurzathmig, schon geringe körperliche Anstrengungen fallen ihnen schwer und greifen sie an, auch *Herzklopfen* stellt sich zeitweilig ein. Nicht selten tritt die *Athemnoth* in den vorgerückteren Stadien der Krankheit in ausgesprochenen Anfällen auf, welche einen *asthmatischen Charakter* an sich tragen. Dieses schon lange bekannte Asthma der Nierenkranken hat nicht immer den gleichen Ursprung. Oft hängt es entschieden von den eintretenden Anfällen von Herzschwäche ab, ist also ein reines *Asthma cardiacum* und entspricht dann in seinen einzelnen Symptomen genau der Angina pectoris (s. Bd. I). In anderen Fällen scheint das Asthma auch mit der Zurückhaltung von Stoffwechselproducten zusammen zu hängen („Asthma uraemicum“ s. o.). Sehr eigenthümlich endlich ist das Krankheitsbild in den Fällen, wo die Athemnoth mit den Anzeichen eines *acuten Lungenödems* verbunden und von der *reichlichen Expectoration eines schaumig-serösen, manchmal etwas blutigen Sputums* begleitet ist. Diese Zustände, welche wieder vorübergehen und sich öfter von Neuem wiederholen können, sind es vorzugsweise, welche früher als *Asthma humidum* bezeichnet wurden. Es kann zweifelhaft erscheinen, ob man das Lungenödem hierbei als ein reines Stauungstranssudat in Folge der Herzschwäche oder als ein durch die Nephritis bedingtes, gewissermaassen entzündliches Oedem auffassen soll. In dem letzten Stadium der Krankheit besteht oft ununterbrochene Dyspnoë und bildet die Hauptbeschwerde der Kranken. Sie ist dann oft von verschiedenen, gleichzeitig wirkenden Verhältnissen abhängig, von der Stauung in der Lunge, von diffuser Bronchitis und Pneumonie (s. u.), vom Hydrothorax u. a.

Als eine weitere Folgeerscheinung der eintretenden Compensations-

störung stellen sich im späteren Verlaufe der Krankheit nicht selten *Oedeme* an verschiedenen Körpertheilen ein. Dieselben sind gerade bei der Schrumpfniere gewiss oft als reine Stauungsödeme aufzufassen, doch sind andererseits auch die bei den nephritischen Oedemen sonst noch in Betracht kommenden ursächlichen Verhältnisse (s. o.) nicht immer ganz von der Hand zu weisen. Zwar ist es wiederholt beobachtet, dass die Wassersucht bei der Schrumpfniere vollständig fehlen kann. Dies ist aber nur dann der Fall, wenn der Tod vor der ausgesprochenen Herzinsufficienz durch irgend einen Zwischenfall eintritt. Im Uebrigen treten Oedeme bei der Schrumpfniere keineswegs selten ein. Sie zeigen sich anfangs gewöhnlich an den Knöcheln, den Augenlidern, am Praeputium u. s. w., verschwinden bei ruhigem Verhalten der Kranken wieder, treten nach kurzer oder längerer Pause von Neuem auf, bis sich schliesslich in der letzten Zeit des Leidens ein hochgradiger allgemeiner Hydrops entwickeln kann.

Von den Symptomen an den inneren Organen sind hier zunächst noch einmal die *Gehirnerscheinungen* zu erwähnen. Während diese, wie gesagt, anfangs mehr einen congestiven Charakter an sich tragen, hängen die in späterer Zeit auftretenden, nicht selten sehr heftigen *Kopfschmerzen* theils von urämischer Intoxication, theils von der Stauungshyperämie (resp. der arteriellen Anämie) des Gehirns ab. Die Schmerzen strahlen zuweilen in den Nacken aus, zuweilen sind sie vorzugsweise auf die eine Hälfte des Kopfes beschränkt; verbunden sind sie nicht selten mit Schwindelerscheinungen, mit trüber oder mürrischer Gemüthsstimmung, mit unruhigem Schlafe u. dgl. — Ferner machen sich meist Erscheinungen in den *Abdominalorganen* geltend. *Chronisch-dyspeptische Störungen* stellen sich ein, der *Appetit* lässt nach, der *Stuhlgang* wird unregelmässig, selbst eine mässige Anschwellung der *Leber* kann nachweisbar werden. Vor Allem wichtig sind aber die Einwirkungen, welche vor Allem die veränderte Herzthätigkeit auf die Function der *Nieren* selbst ausübt. Aus dem früher über die Abhängigkeit der Harnsecretion von dem arteriellen Drucke Gesagten ergiebt sich, dass jene compensatorische Thätigkeit der noch normalen Nierenbezirke eine Einschränkung erfahren muss, sobald der Blutdruck nicht mehr auf gleicher Höhe erhalten werden kann. Dem entsprechend sieht man nun auch in der That, dass gleichzeitig mit dem Auftreten sonstiger Stauungserscheinungen gewöhnlich auch die Harnausscheidung eine Abnahme erleidet. Die Harnmenge ist weniger reichlich, geht unter 1500—1000 ccm und noch tiefer herab, das specifische Gewicht steigt, wenn auch selten hoch, so doch deutlich etwas an, etwa auf 1010 bis 1012 und darüber. Der Harn behält zwar

oft ziemlich lange seine helle Farbe, kann aber schliesslich doch dem echten Stauungsharne immer mehr und mehr ähnlich werden. Was aber vor Allem noch in Betracht kommt, ist die gleichzeitig stärker werdende Zurückhaltung der festen Harnbestandtheile im Blute und die damit nahe liegende Möglichkeit des Auftretens von *urämischen Erscheinungen.*

Zwar muss hervorgehoben werden, dass gerade bei der Schrumpfniere die unmittelbaren Veranlassungsursachen der Urämie nicht immer klar zu Tage liegen. So ist es namentlich eine bekannte und klinisch sehr wichtige Thatsache, dass die schwersten, oft tödtlichen urämischen Convulsionen zuweilen ganz *plötzlich* die Patienten mitten *im anscheinend besten Wohlbefinden* überfallen können. Wiederholt sind auch von anderen Beobachtern und von uns selbst Fälle gesehen, wo die täglich ausgeschiedenen Harnmengen nachweislich an den der Urämie vorhergehenden Tagen keineswegs eine Verminderung gezeigt hatten. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei doch um die andauernde Zurückhaltung ganz geringer Mengen toxischer Stoffe im Blut, welche an sich noch keine bemerkbaren Folgen haben, bis plötzlich gewissermaassen als Ergebniss einer lange fortgesetzten Summation von geringen schädlichen Einwirkungen das schwere Krankheitsbild der *Urämie* hervortritt. Uns erinnern diese Fälle von plötzlich eintretender Urämie stets an die ähnliche Erscheinung bei anhaltender chronischer Blei- oder Quecksilbervergiftung, wo auch erst im Anschluss an die lange Zeit fortgesetzte Aufnahme kleinster Giftmengen endlich oft mit einem Schlage die Vergiftungserscheinungen auftreten. In anderen Fällen von Urämie bei Schrumpfniere ist aber auch sicher der Zustand des Herzens von grosser Bedeutung. Je nachdem die in Folge der Herzinsufficienz eintretende Stockung der Harnsecretion sich langsamer oder rascher einstellt, entwickeln sich auch die urämischen Erscheinungen verschieden. Im ersteren Fall beobachten wir das Bild der *chronischen Urämie* (S. 24), bestehend in Kopfschmerz, Erbrechen, Durchfällen, starkem Hautjucken u. s. w., welche Symptome sich selbstverständlich oft mit den unmittelbaren Stauungserscheinungen vereinen und nicht immer leicht und scharf von diesen zu trennen sind. Derartige Zustände von chronischer Urämie bei Schrumpfnierenkranken bieten oft ein sehr trauriges Krankheitsbild dar, zumal das unstillbare, immer wiederkehrende Erbrechen, die Kopfschmerzen und die allgemeine psychische Unruhe Wochen lang andauern können. Die schwere *acute Urämie* schliesst sich entweder an die vorhergehenden chronisch-urämischen Symptome an oder tritt auch sofort mit den schwersten Symptomen auf: allgemeine, häufig wiederkehrende

Convulsionen, Coma u. s. w. Die Urämie kann auch bei der Schrumpfniere wieder vorübergehen. Ziemlich oft wird sie aber auch zur unmittelbaren Todesursache (s. u.).

Ausser den bisher besprochenen Symptomen ist jetzt noch eine Reihe von *anatomischen Complicationen*, welche im Verlauf der Nierenschrumpfung auftreten können, zu erwähnen. Ihrer diagnostischen und klinischen Wichtigkeit nach gehört hierher in erster Linie die uns schon aus dem vorigen Capitel bekannte *Retinitis albuminurica*. Sie kann zu jeder Zeit des Krankheitsverlaufes auftreten; nicht selten entwickelt sie sich aber schon so früh, dass die Kranken zu dieser Zeit von ihrem sonstigen Leiden noch gar nichts wissen. Sie ziehen zunächst blos einen Augenarzt zu Rathe und dieser erkennt dann häufig zuerst aus dem Augenspiegelbefunde (s. S. 58) den eigentlichen Sitz der Grundkrankheit. Auch in den Fällen, wo gar keine subjectiven Sehstörungen vorhanden sind, ergiebt die Retinaluntersuchung zuweilen einen positiven Befund. Ueberhaupt ist die Schrumpfniere diejenige Form der Nierenerkrankung, bei welcher Retina-Veränderungen entschieden am häufigsten vorkommen.

Eine andere, zwar seltenere, aber auch klinisch wichtige Complication sind die *Blutungen* innerer Organe, deren Ursache theils in dem gesteigerten arteriellen Druck, theils in einer abnormen Zerreisslichkeit der Gefässwände (Arteriosclerose bei älteren Leuten, mangelhafte Ernährung der Gefässwände bei jüngeren anämischen Kranken) zu suchen ist. Relativ am häufigsten treten die Blutungen im *Gehirn* auf. Sie bewirken sowohl leichtere, als auch schwerere apoplectische Anfälle, vollständig vorübergehend oder mit nachbleibender Hemiplegie, zuweilen sogar unmittelbar den Tod herbeiführend. Ausser im Gehirne selbst kommen auch Blutungen an der Innenfläche der *Dura mater* (Hämatome) vor. Von Bedeutung ist ferner das *Nasenbluten*, welches bei manchen Kranken häufig und sehr hartnäckig auftritt: wir selbst haben zwei Fälle gesehen, in denen der tödtliche Ausgang unmittelbar durch unstillbares Nasenbluten herbeigeführt wurde. In allen anderen Organen sind Blutungen seltener; doch hat man sie auch in der Haut, im Magen, Darm, in den Lungen u. a. beobachtet. In vereinzelten Fällen scheint sich geradezu eine Art hämorrhagischer Diathese zu entwickeln.

Endlich haben wir auch bei der Schrumpfniere wieder an den wichtigen Satz zu erinnern, dass bei Nierenkranken alle inneren Organe gewissermaassen eine erhöhte Neigung zu secundären Entzündungen haben. So beobachten wir an den *Schleimhäuten* oft begleitende katarrhalisch-entzündliche Erkrankungen, chronische *Laryngitis, Bronchitis, Magenkatarrh, Darmkatarrh* u. a. Wenn diese Katarrhe ihrer Ent-

stehung nach auch zum Theil als Stauungskatarrhe aufzufassen sind, so hängen sie anderentheils gewiss auch manchmal mit der Zurückhaltung von Stoffwechselproducten zusammen. An den *serösen Häuten* beobachten wir manchmal *Pleuritis, Pericarditis* u. s. w., die äussere Haut zeigt zuweilen eine Neigung zu hartnäckigen *Eczemen.* Von den Entzündungen innerer Organe sind die *Pneumonien* am häufigsten und wichtigsten; sie kommen theils in lobärer croupöser, theils in der allen Nephritiden eigenthümlichen, diffus-lobulären Form vor. — Dass auch in der *Niere* selbst *acute exacerbirende Entzündung* auf dem Boden der chronischen Erkrankung entstehen kann, wurde schon früher erwähnt.

Was endlich die *allgemeine Ernährung* der Kranken betrifft, so zeigen sich hierin ziemlich grosse Verschiedenheiten. In den meisten Fällen, wo sich das Leiden ganz allmählich bei Personen im mittleren oder vorgerückteren Lebensalter entwickelt, zeigt der allgemeine Ernährungszustand der Kranken lange Zeit keine auffallende Anomalie. Die Patienten sind sogar oft zu der Zeit, wo die ersten Herzbeschwerden anfangen, noch sehr gut genährt, ja sogar corpulent. Dem geübteren aufmerksamen Blick zeigt sich freilich dann meist schon ein gewisses leidendes Aussehen der Kranken, welches später immer ausgesprochener wird. Die Kranken magern dann auch ab und bekommen eine fahle, oft etwas cyanotische Hautfarbe. Stärkere *Anämie* bildet sich gewöhnlich nur bei den Schrumpfnierenkranken jüngeren Alters aus, welche dann das für so viele Nierenkranke charakteristische blasse Aeussere zeigen.

**Allgemeiner Verlauf, Dauer und Ausgang.** Die wichtigsten Verlaufseigenthümlichkeiten der Nierenschrumpfung sind im Obigen bereits zur Sprache gekommen. Es ist erwähnt, dass die Krankheit lange Zeit latent sein kann, wie dann zuweilen plötzlich und unerwartet die schwersten Symptome — Urämie, Apoplexie — eintreten, dass in anderen Fällen die Compensationsstörungen von Seiten des Herzens (Athemnoth, Herzklopfen, leichte Oedeme u. s. w.) die erste Krankheitserscheinung sind, wie unter Umständen auch gewisse hinzutretende Zustände, z. B. eine Retinitis, häufiges Nasenbluten u. dgl., zuerst den Verdacht auf ein Nierenleiden hinlenken und zur Untersuchung des Harns auffordern können, während endlich in einer letzten Reihe von Fällen nur allgemeine Störungen, Appetitlosigkeit, Blässe, allgemeine Körperschwäche und ähnliche Symptome, die Kranken zur Consultation des Arztes veranlassen. Wie lange vor festgestellter Diagnose das Leiden schon gedauert hat, lässt sich meist schwer entscheiden. Ausser nach etwaigen leichten Beschwerden muss man in Bezug hierauf besonders auch nach

dem Bestehen der Polyurie forschen, welche zwar oft nicht beachtet wird, vielen Kranken aber doch auffällt.

Der weitere Verlauf kann sich dann ebenfalls in der verschiedensten Weise gestalten, je nach dem Auftreten der Complicationen, je nach den äusseren Verhältnissen, unter denen die Kranken leben u. s. w. Im Allgemeinen hängt, wie wiederholt zu betonen war, Vieles von der Leistungsfähigkeit und Ausdauer des Herzens ab. Ist der Tod nicht früher durch irgend welche intercurrente Zufälle eingetreten, so stellt sich das letzte Stadium der Krankheit meist unter dem Bilde der Herzinsufficienz mit den vorherrschenden Symptomen der Athemnoth und des allgemeinen Hydrops dar.

Die *Gesammtdauer* des Leidens ist, wie erwähnt, in der Regel gar nicht genau zu bestimmen. Sie kann jedenfalls viele Jahre, ja wahrscheinlich zuweilen sogar ein Jahrzehnt und mehr betragen, wobei mannigfache Schwankungen des Verlaufs vorkommen können. Dass in dem Processe der Nierenatrophie während der früheren Zeit der Krankheit ein Stillstand eintreten kann, ist zwar nicht unmöglich, jedoch auch schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Im Allgemeinen muss das Leiden jedenfalls als ein durchaus *unheilbares* bezeichnet werden, wenn auch das Leben lange Zeit nicht nur erhalten bleiben, sondern sogar von den Kranken ohne erheblichere Beschwerden geführt werden kann. Auf die verschiedenen Zwischenfälle, deren Möglichkeit in prognostischer Hinsicht stets im Auge zu behalten ist, braucht hier nicht noch einmal besonders hingewiesen zu werden.

**Diagnose.** Die Diagnose der Schrumpfniere kann nur durch die *Untersuchung des Harns* sicher gestellt werden. Immer wieder muss daher auf die Nothwendigkeit hingewiesen werden, diese Untersuchung in allen irgend verdächtigen Fällen vorzunehmen, weil nur auf diese Weise ein Uebersehen des Zustandes vermieden wird. Der Verdacht einer sich entwickelnden Nierenschrumpfung soll namentlich in allen den Fällen zur Untersuchung des Harns auffordern, wo die Patienten über häufige Kopfschmerzen, über congestive Zustände, über Herzklopfen und Kurzathmigkeit, asthmatische Anfälle, Sehstörungen, allgemeine Mattigkeit und dyspeptische Erscheinungen klagen, ohne dass sich für diese Beschwerden ein anderer Grund auffinden lässt. Die Polyurie, der helle, specifisch leichte, in geringem Maasse eiweisshaltige Harn im Verein mit den Zeichen am Circulationsapparat, dem gespannten Puls, der Hypertrophie des linken Ventrikels lassen die Krankheit in den meisten Fällen richtig erkennen. Sind Retina-Veränderungen vorhanden, so können diese zuweilen zur Sicherung der Diagnose viel beitragen.

Ebenso verdienen selbstverständlich auch die ätiologischen Verhältnisse (Blei, Gicht, Alcoholismus u. s. w.) Berücksichtigung.

Grosse Schwierigkeiten bietet die Diagnose in den übrigens recht seltenen Fällen dar, wo die Albuminurie fehlt. Hier ist zuweilen erst eine oft wiederholte Harnuntersuchung im Stande, auf die richtige Deutung des Krankheitszustandes hinzulenken. Sonst sind Verwechselungen mit chronischen Herzerkrankungen (Myocarditis, idiopathische Hypertrophie) kaum zu vermeiden.

Sehr schwierig ist ferner meist die Diagnose, wenn die Kranken erst im Stadium der ausgebildeten Compensationsstörung zur Beobachtung kommen. Die charakteristischen Merkmale des Schrumpfnierenharns fehlen dann, der Harn ist spärlicher, dunkler, eiweissreicher, und dann ist es oft kaum möglich zu entscheiden, ob es sich um eine primäre Nierenerkrankung mit secundärer Herzhypertrophie oder um ein primäres Herzleiden mit secundärer Stauungsniere handelt. Ist gleichzeitig allgemeine Arteriosclerose oder ein stärkeres Lungenemphysem vorhanden, so wird die Beurtheilung der Verhältnisse noch mehr erschwert. Nur eine sehr genaue Erwägung aller einzelnen Symptome und die Berücksichtigung des gesammten Krankheitsverlaufes können hier ein richtiges Urtheil ermöglichen.

Endlich ist die Diagnose der Schrumpfniere in den Fällen sehr erschwert, wo die erste Untersuchung der Kranken während einer plötzlich eingetretenen Urämie oder nach einem apoplectischen Insult vorgenommen wird. Hier ist der Eiweissgehalt des Harns dasjenige Symptom, welches am meisten auf das Bestehen einer Nierenerkrankung hinweist, obwohl auch trotz dieses Symptoms die Beurtheilung des Zustandes und seine Unterscheidung von anderen acuten Gehirnerkrankungen oft grosse Schwierigkeiten darbietet.

**Therapie.** Sobald die Diagnose der Nierenschrumpfung festgestellt ist, muss das ganze diätetische Verhalten des Patienten in der Weise geregelt werden, dass das Fortschreiten der Erkrankung in aller nur möglichen Weise verhindert wird. Zwei Indicationen sind in dieser Beziehung zu erfüllen: das Verhüten aller Reize, welche auf die Nieren schädlich einwirken könnten, und die möglichste Erleichterung der Herzarbeit, damit die Insufficienz des Herzens so lange wie möglich hinausgeschoben wird. Die *Diät* muss genau geregelt werden, dabei je nach der Körperconstitution des Kranken knapp bemessen oder reichlicher und kräftiger sein. Milch ist auch hierbei ein vorzugsweise in Betracht kommendes Nahrungsmittel. Der *Fleischgenuss* ist im Allgemeinen einzuschränken, während leichte Mehl- und Eierspeisen, Gemüse und

Früchte zu bevorzugen sind. Alcoholica sind nur in geringen Mengen zu gestatten. Alle körperlichen Ueberanstrengungen sind zu vermeiden, während mässige methodische Körperbewegung bei korpulenten Patienten anzurathen ist. Für regelmässige Stuhlentleerung ist stets durch geeignete Mittel (diätetische Vorschriften, Obst, Bitterwasser) zu sorgen. Der Allgemeinzustand wird durch geeignete Luft- und Erholungskuren oft wesentlich gebessert und in diesem Sinne ist der Gebrauch eines je nach den individuellen Verhältnissen ausgewählten Bades (z. B. Eisenbäder, Marienbad, Karlsbad, Kissingen, Nauheim, Ems, Baden-Baden u. s. w.) von Nutzen.

Treten *Compensationsstörungen* ein, so ist das *diätetische Regime* und möglichst grosse *körperliche Ruhe* noch strenger anzurathen, ausserdem je nach den vorliegenden Erscheinungen eine *symptomatische Behandlung* einzuleiten. Vor Allem muss der Versuch gemacht werden, durch Darreichung von *Digitalis* die Herzenergie von Neuem anzuregen. Die Einzelheiten der Therapie sind hier fast ganz dieselben, wie sie bei der Behandlung der chronischen Herzfehler (s. d.) und der übrigen Nierenerkrankungen in Betracht kommen. Auch beim Eintritt urämischer Erscheinungen ist das Verhalten der Herzthätigkeit nicht ausser Acht zu lassen. Ausserdem kommen reichlichere Flüssigkeitszufuhr, mildere Diuretica und die sonstigen früher erwähnten symptomatischen Maassnahmen zur Anwendung.

Eine directe günstige Beeinflussung des Schrumpfungsprocesses in den Nieren durch Arzneimittel ist bis jetzt nicht möglich. Empfohlen und eines Versuches werth sind in dieser Hinsicht nur die Jodpräparate, das *Jodkalium* und bei anämischen Patienten das *Jodeisen*. Auf die Behandlung der zahlreichen möglichen Complicationen braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Die *Prophylaxis* der Nierenschrumpfung, soweit eine solche mit Bezug auf bekannte ätiologische Verhältnisse überhaupt möglich ist, ergiebt sich von selbst.

# Fünftes Capitel.

# Die Amyloidniere.

**Aetiologie.** Die Amyloidniere ist ausnahmslos eine Theilerscheinung der auch im übrigen Körper mehr oder weniger ausgebreiteten Amyloiddegeneration der Organe. Sie beansprucht aber in *klinischer* Beziehung von allen Amyloiderkrankungen das meiste Interesse, da

sie für das gesammte *klinische* Krankheitsbild der Amyloiddegeneration bei weitem die grösste Bedeutung hat.

Wie bekannt, versteht man unter *amyloider Degeneration* eine eigenthümliche Veränderung, welche unter gewissen pathologischen Verhältnissen am *Bindegewebe* und vornehmlich an den *kleineren Gefässen* beobachtet wird. Die Wandungen der Gefässe verbreitern sich, erhalten ein glänzendes homogenes Aussehen und zeigen bei der Behandlung mit bestimmten Färbemitteln eigenthümliche Reactionen. Dieselben beruhen auf der Anwesenheit eines Eiweisskörpers, des *Amyloids*, welcher entweder aus dem Blute in das Gewebe hinein abgelagert wird oder, was viel wahrscheinlicher ist, an Ort und Stelle selbst aus den vorhandenen Eiweisssubstanzen entsteht. Bei starker Amyloiddegeneration zeigen die erkrankten Organe oft schon *makroskopisch* ein verändertes „speckiges“ Aussehen und nehmen bei der Behandlung mit *Lugol'scher Jodlösung* an den befallenen Partien eine charakteristisch rothbraune Färbung an, die sich beim Zusatz von Schwefelsäure in Violett verwandelt. Genaueren Aufschluss über das Vorhandensein und die Ausbreitung der Degeneration giebt aber nur die *mikroskopische* Untersuchung, wobei man sich vorzugsweise der Färbung des Gewebes mit *Methyl-* oder *Gentianaviolett* bedient. Die amyloiden Stellen erhalten hierdurch eine sehr charakteristische und leicht abgrenzbare rothe Färbung. Auf diese Weise kann man den Nachweis führen, dass die amyloide Degeneration überall in den *Wandungen der kleinen Gefässe* beginnt, später zwar auch das *interparenchymatöse Bindegewebe* befallen kann, jedoch die eigentlichen Parenchymzellen selbst (Leberzellen, Nierenepithelien u. s. w.) fast immer vollständig frei lässt. Letztere zeigen zwar häufig atrophische und fettig-degenerative Veränderungen (s. u.), amyloide Degeneration ist aber an ihnen gar nicht oder höchstens in geringem Grade nachweisbar.

Ueber die *eigentlichen Ursachen*, welche jene eigenthümliche Umwandlung des Eiweisses der Bindesubstanzen in das Amyloid bewirken, ist nichts bekannt. Man kennt nur eine Anzahl von Grundkrankheiten, bei welchen sich erfahrungsgemäss die Amyloiddegeneration als secundärer Zustand in den verschiedenen Organen relativ häufig entwickelt. Diese Zustände haben grösstentheils das Gemeinsame, dass sie mit einer *allgemeinen Cachexie* und *Schwächung* des Körpers einhergehen und dass sie meist einen irgendwo localisirten chronischen Erkrankungsprocess im Körper darstellen, von dem aus abnorme chemische Substanzen anhaltend ins Blut übergeführt werden können. Wir vermuthen, dass durch derartige Einwirkungen die Umwandlung der normalen Eiweiss-

substanzen in das Amyloid stattfindet. Ueber die etwaigen Beziehungen der sogenannten „*hyalinen Degeneration*" (RECKLINGHAUSEN) zum Amyloid sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Die Zustände, bei welchen die Amyloiddegeneration überhaupt und somit auch die Amyloidniere vorzugsweise beobachtet wird, sind (ungefähr nach der Häufigkeit dieser Complication geordnet) folgende:

1. Die chronische *Lungentuberkulose*, besonders die ulceröse gewöhnliche Lungenphthise. Ebenso können *tuberkulöse Darmgeschwüre* mit gleichzeitiger stärkerer Lungentuberkulose oder ohne diese zur Amyloiderkrankung führen.

2. Langdauernde *chronische Eiterungen* an den Knochen oder Weichtheilen, namentlich chronisch-fungöse Processe mit Knochen- oder Gelenkfisteln, Empyemfisteln, Wirbelcaries u. dgl.

3. Die *constitutionelle Syphilis*, vorzugsweise die Fälle mit ulcerösen (meist tertiären) Knochen- und Schleimhautprocessen.

4. *Sonstige ulceröse* oder mit *chronischer Eiterung verbundene Processe:* sackige *Bronchiectasien*, chronische *Darmgeschwüre* (z. B. dysenterischen Ursprungs), eitrige *Pyelo-Cystitis, Blasenscheidenfisteln, ulcerirte Neubildungen* (Carcinome) u. dgl.

5. In seltenen Fällen ist das Amyloid auch bei anderen chronischen Erkrankungen, z. B. bei der *Malaria,* bei der *Gicht* und anderen chronischen Gelenkleiden beobachtet worden. In der Leipziger medicinischen Klinik sahen wir einen Fall von starken Amyloidnieren bei einem 21 jährigen Mädchen mit Aorteninsufficienz.

6. In einer kleinen Reihe von Fällen endlich, von welchen wir selbst einige Beispiele beobachtet haben, findet sich auch bei der Section *gar keine nachweisbare Ursache* für die meist ziemlich ausgebreitete Amyloiddegeneration. Hier scheint es sich also um eine primäre amyloide Erkrankung zu handeln.

**Pathologische Anatomie.** Indem wir in Bezug auf die anatomischen Verhältnisse des Amyloids in den anderen Organen auf die Handbücher der pathologischen Anatomie (vgl. auch Bd. I) verweisen, ist hier nur die pathologische Anatomie der Amyloidnieren näher zu besprechen.

Bei sehr geringer und wenig ausgebreiteter Amyloiddegeneration in den Nieren bieten die letzteren für das blosse Auge ein vollkommen normales Aussehen dar. Nur die genaue mikroskopische Untersuchung ergiebt die amyloide Degeneration einzelner *Gefässwände* in der Rinden- und namentlich auch in der Marksubstanz.

Die häufigste und am meisten charakteristische Form des Nierenamyloids ist die sogenannte *grosse weisse Amyloidniere* (Wachsniere,

Speckniere). Die Niere ist gewöhnlich vergrössert, die Oberfläche glatt und von grauweisser oder gelblicher, meist etwas gefleckter Färbung. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde verbreitert, ebenfalls von weiss-gelblicher Farbe und lässt nicht selten schon mit blossem Auge die Glomeruli als mattglänzende, durchscheinende Pünktchen erkennen. Blutungen kommen fast niemals vor. Die Marksubstanz ist entweder ebenfalls blass oder dunkler. In manchen Fällen kann auch die Rinde ein dunkleres röthliches oder buntes Aussehen haben, was nur von dem grösseren Blutreichthum des Organs abhängt. Die blassgelbe Färbung hängt theils von der Anämie, theils von der Verfettung ab, während die amyloiden Stellen eine mehr durchscheinende speckig-glänzende Beschaffenheit zeigen.

Untersucht man die Niere *mikroskopisch*, so findet man zunächst die amyloide Degeneration, welche in wechselnder Ausbreitung und Combination am häufigsten die Glomeruli, ferner die Rindencapillaren, die Vasa recta und zuweilen auch die Membranae propriae der Harncanälchen befällt. Bei reinen Amyloidnieren verhält sich das übrige Nierengewebe normal. In vielen Fällen findet man aber ausserdem auch Veränderungen an den *Epithelien*, und zwar Verfettung, Desquamation und Zerfall derselben, und ferner auch gar nicht selten interstitielle zellige Infiltration.

Somit vereinigt sich also die amyloide Degeneration nicht selten mit *degenerativ-entzündlichen Veränderungen* in den Nieren. Hat der Process bereits längere Zeit bestanden, so führt er, wie bei der gewöhnlichen Nephritis, theilweise zu vollständiger Gewebsatrophie mit entsprechender Bindegewebsvermehrung. Dann sinkt das Nierengewebe an den betreffenden Stellen ein und an der Oberfläche der Niere entstehen deutliche Unebenheiten. Es giebt sogar vollkommen ausgebildete (rothe oder weisse) Schrumpfnieren, in welchen sich reichliches Amyloid findet, und welche man daher als *Amyloid-Schrumpfnieren* bezeichnet. Hierbei entsprechen die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen vollkommen denjenigen bei der gewöhnlichen Schrumpfniere, nur dass eben noch die amyloide Degeneration dazu kommt,

Ueber den näheren Zusammenhang des Amyloids mit den entzündlich-degenerativen Vorgängen in der Niere herrschen zur Zeit noch Meinungsverschiedenheiten. Unseres Erachtens handelt es sich meist um wirkliche *Combinationen beider Zustände*, um Coëffecte gleichzeitig wirkender Ursachen. Denn da, wie wir gesehen haben, bei der Tuberkulose, bei chronischen Eiterungen und dgl. ausser dem Amyloid auch echte Nephritis vorkommt, so kann es nicht auffallend sein, dass bei

diesen Krankheiten sich zuweilen beide Folgeerscheinungen, die Nephritis und das Amyloid, neben einander entwickeln und dass man daher ausser den Veränderungen einer entzündlichen grossen weissen Niere, einer secundären Schrumpfung oder einer genuinen echten Schrumpfniere gleichzeitig auch eine mehr oder weniger ausgebreitete amyloide Degeneration in den Nieren finden kann. Andererseits lässt es sich freilich auch nicht in Abrede stellen, dass die Circulationsstörung, welche sich in Folge eines starken Gefässamyloids einstellen muss, von Einfluss auf die Ernährung des Nierengewebes ist und dass daher manche Veränderungen desselben, vor Allem die fettige Degeneration des Epithels, unter Umständen auch die directe *Folge der Amyloiderkrankung* sind.

**Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Bedenkt man die grossen Verschiedenheiten, welche die Ausbreitung des Amyloids in den Nieren zeigt, und die mannigfachen Combinationen desselben mit entzündlichen Processen, so ist es von vornherein klar, dass ein einheitliches Symptomenbild für die Amyloidniere überhaupt nicht aufgestellt werden kann. Hierzu kommt noch, dass die Erscheinungen der Amyloiderkrankung, welche ja fast stets ein secundärer Zustand ist, auch in der verschiedensten Weise von dem Grundleiden verändert werden.

Zunächst ist hervorzuheben, dass manche Fälle von relativ geringer Ausbreitung des Amyloids in den Nieren sich durch *gar kein klinisches Symptom* erkennen lassen. Namentlich kann hierbei, wie wiederholt sicher festgestellt ist (ROSENSTEIN, LITTEN u. A.), die Albuminurie vollständig fehlen, was vielleicht davon abhängt, dass in solchen Fällen vorzugsweise die Vasa recta und *nicht* die Glomeruli von der amyloiden Degeneration befallen sind.

Hiervon abgesehen zeigt aber der von Amyloidnieren abgesonderte *Harn* in der Regel deutliche Veränderungen, welche freilich je nach der Art des einzelnen Falles ziemlich grosse Unterschiede darbieten. Die *Menge des Harns* ist am häufigsten annähernd normal oder etwas vermindert, in anderen Fällen auch stärker vermindert, wieder in anderen Fällen dagegen bedeutend vermehrt, so dass 2500—3000 ccm in 24 Stunden entleert werden können. Ziemlich häufig beobachtet man bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten nicht unbeträchtliche Schwankungen der Harnmenge. Alle diese Unterschiede erklären sich leicht, wenn man bedenkt, wie mannigfache Umstände auf die Harnmenge einwirken können (Vorhandensein oder Fehlen entzündlicher Nierenveränderungen, Vorhandensein oder Fehlen von Herzhypertrophie, gleichzeitige Schweisse, Durchfälle, Oedeme, Fieber u. s. w.).

Die *Farbe des Harns* ist fast immer eine *hellgelbe*. Nur ausnahms-

weise, bei Amyloid-Nephritis, enthält der Harn ein reichlicheres Sediment; meist ist er ganz oder fast ganz *klar*. Charakteristisch für die Amyloidniere ist ferner der meist recht *beträchtliche Eiweissgehalt* des Harns, welcher nicht selten 1—2% beträgt. In manchen Fällen freilich, so namentlich bei der Amyloid-Schrumpfniere, ist der Eiweissgehalt nur ein geringer. Zuweilen, aber keineswegs regelmässig kommt es vor, dass der Harn bei der Amyloidniere ausser dem gewöhnlichen Serumalbumin noch verhältnissmässig reichliche Mengen von *Paraglobulin* enthält (Senator).

Das *specifische Gewicht* des Harns ist je nach dem Wasser- und Eiweissgehalt desselben sehr wechselnd. Es kann erhöht (1015—1020) oder auch vermindert (1010—1003) sein.

Untersucht man den Harn *mikroskopisch*, so findet man gewöhnlich nur spärliche *hyaline Cylinder* und ausserdem noch relativ am häufigsten nicht sehr zahlreiche *weisse Blutkörperchen*. Bei der Vereinigung des Amyloids mit stärkeren nephritischen Veränderungen ist das Sediment reichlicher, so dass auch der Harn trüber wird. Das Mikroskop zeigt dann auch zahlreiche hyaline oder mässig verfettete Cylinder, reichlichere weisse Blutkörperchen, zuweilen einzelne Nierenepithelien und in ziemlich *seltenen* Fällen sogar auch *rothe Blutkörperchen*. Amyloid-Reaction an den Cylindern kommt vor, ist aber sehr selten und daher diagnostisch nicht verwerthbar.

Die *übrigen Krankheitserscheinungen*, welche bei der Amyloidniere zur Beobachtung kommen, hängen theils von dieser selbst, theils von der gleichzeitigen Amyloiddegeneration in anderen Organen und theils endlich von dem primären Grundleiden ab. Die Symptome des letzteren sind selbstverständlich äusserst mannigfaltig, können aber in manchen Fällen ganz in den Hintergrund treten.

Was die directen *Folgeerscheinungen der Amyloidniere* anbetrifft, so ist deren Vorkommen namentlich im Vergleiche mit den analogen Verhältnissen bei den echten Nephritiden von Interesse. *Hydrops* mässigen oder selbst stärkeren Grades tritt bei der Amyloidniere nicht selten auf, kann aber auch vollkommen fehlen. Zu bedenken ist, dass auch durch marantische Venenthrombosen ein von der Nierenerkrankung unabhängiges Oedem erzeugt werden kann. *Urämische Erscheinungen* sind bei der Amyloidniere entschieden selten. Sie werden aber doch, namentlich in ihren leichteren Formen (Erbrechen), zuweilen beobachtet. Sehr wichtig ist es, dass eine *Hypertrophie des linken Ventrikels* in den meisten Fällen von Amyloidniere vermisst wird. Dies beruht darauf, dass es sich hierbei meist um schwächliche, kachektische Personen handelt, bei wel-

chen sich eine Herzhypertrophie aus Mangel an überschüssigem Ernährungsmaterial gar nicht ausbilden kann. Wo diese Voraussetzung nicht zutrifft, da kann sich zweifellos eine Herzhypertrophie entwickeln, wie man dies namentlich bei der Amyloid-Schrumpfniere sieht. Nicht selten findet man freilich das Herz bei der Section sogar im Zustande der braunen oder der einfachen Atrophie.

Die *Retinitis albuminurica* tritt bei der reinen Amyloidniere fast niemals auf. Bei der Amyloid-Schrumpfniere ist sie dagegen einige Male beobachtet worden in Fällen, wo es sich wahrscheinlich um ursprünglich reine Schrumpfnieren mit später hinzugetretenem Amyloid gehandelt hat. Ebenso selten sind die *secundären Entzündungen* in den inneren Organen (Nierenpneumonie u. s. w.) und die *Blutungen* (Gehirnblutungen u. a.).

Der *Allgemeinzustand* der Kranken ist zwar zum Theil auch von dem Nierenleiden, meist aber von dem Grundleiden abhängig. Die Patienten mit Amyloidniere sind dem entsprechend gewöhnlich *kachektisch* und zeigen in hohem Grade eine *blasse, anämische Hautfärbung.* Doch kann in einzelnen Fällen (Syphilis, Bronchiectasien, einseitige Lungenschrumpfung) der Ernährungszustand noch längere Zeit hindurch ein leidlich guter bleiben.

Von grosser diagnostischer Bedeutung sind die Erscheinungen, welche auf eine *gleichzeitige Amyloiddegeneration in anderen Organen* ausser den Nieren hinweisen. Klinisch wichtig sind in dieser Beziehung die Symptome von Seiten der *Leber* (Vergrösserung, abnorme Festigkeit und harter, scharfer unterer Rand des Organs), der *Milz* (Vergrösserung und Härte) und des *Darmes* (Durchfälle). Die Deutung der Durchfälle ist freilich meist schwierig, da dieselben ebenso häufig von (tuberkulösen) Darmgeschwüren, wie von Amyloid des Darmes abhängen können.

Ueber den *Gesammtverlauf* und die *Dauer* der Amyloidniere lassen sich kaum allgemeinere Angaben machen, da hierbei vor Allem die Art des Grundleidens in Betracht kommt. Was die Zeit betrifft, während welcher sich bei einer bestehenden primären Erkrankung die Amyloiddegeneration entwickeln kann, so ist letztere zuweilen sicher schon nach einigen Monaten vorhanden. Die genauere Bestimmung ihres Beginns ist natürlich fast niemals möglich, da die ersten Anfänge der Amyloidentartung in den Nieren sich durchaus nicht gleich durch eine eintretende Albuminurie zu erkennen zu geben brauchen (s. o.). Die Dauer der Amyloidniere ist je nach der Schwere des Falles sehr verschieden: sie kann bis zum Tode nur wenige Wochen oder Monate betragen, während in anderen Fällen eine Jahre lange Dauer mit Sicherheit festgestellt ist, so namentlich bei der Amyloid-Schrumpfniere.

Die **Prognose** der Amyloidniere ist in den meisten Fällen eine durchaus ungünstige, was grösstentheils durch die Unheilbarkeit des Grundleidens bedingt ist. Dass aber bei heilbarer Grundkrankheit (Syphilis, manche chronische Eiterungen) auch eine bereits entwickelte Amyloiddegeneration wieder vollständig zurückgehen *kann*, ist wiederholt von zuverlässigen Beobachtern festgestellt worden.

Die **Diagnose** der Amyloidniere kann dann mit ziemlich grosser Sicherheit gestellt werden, wenn die deutlichen Zeichen einer Nierenerkrankung zu solchen Erkrankungen hinzutreten, welche erfahrungsgemäss häufig den Anlass zur Entstehung der Amyloiddegeneration abgeben. Dieser Nachweis einer *Ursache* des Amyloids ist stets eine der Hauptbedingungen der Diagnose. Ob es sich in solchen Fällen um reines Amyloid oder um reine Nephritis oder um eine Combination beider handelt, ist nur aus dem Verhalten des Harns einigermaassen sicher zu entscheiden: ein heller, nur wenige körperliche Elemente enthaltender, aber eiweissreicher Harn spricht für Amyloid, während jeder reichlichere Gehalt des Harns an Cylindern, weissen und rothen Blutkörperchen für die Anwesenheit entzündlicher Veränderungen in den Nieren spricht. Ein für manche Fälle von Amyloidniere recht charakteristisches und daher auch diagnostisch verwerthbares Symptom ist der rasche und häufige Wechsel in der Menge und im Eiweissgehalte des Harns (Wagner). Eine genauere Diagnose der anatomischen Veränderungen ist übrigens fast nie mit Sicherheit und höchstens nur durch die Berücksichtigung des gesammten Krankheitsverlaufes zu stellen.

Eine sehr wesentliche und daher stets zu suchende Stütze für die Diagnose der Amyloidniere ist der *Nachweis des Amyloids in anderen Organen.* Die wichtigsten hierauf bezüglichen Symptome von Seiten der Leber, der Milz und des Darmes sind oben kurz erwähnt worden.

**Therapie.** Sowohl in prophylaktischer, als auch in causaler Beziehung kann selbstverständlich nur die Behandlung des Grundleidens in Betracht kommen. Eine Möglichkeit derselben liegt namentlich in vielen chirurgischen Fällen und ausserdem in den Fällen von Amyloid bei Syphilis (Jodkalium) vor. Doch wird man auch sonst, soweit es angeht, das Grundleiden zu bessern suchen.

Im Uebrigen ist die Therapie eine rein diätetische und symptomatische. Möglichste Kräftigung des Körpers durch gute Ernährung und durch Darreichung von Eisen- und Chinapräparaten muss versucht werden. Empfehlenswerth ist der Gebrauch von *Jodeisen.* In symptomatischer Hinsicht kommen dieselben Mittel, wie bei den übrigen Nierenkrankheiten, zur Anwendung.

# Sechstes Capitel.

## Die eitrige Nephritis und Perinephritis.

(*Nierenabscesse.*)

**Aetiologie.** Obgleich bei den bisher beschriebenen Formen der Nephritis wiederholt das Vorkommen von interstitiellen Kernanhäufungen erwähnt worden ist, so kommt es doch bei ihnen allen *niemals* zu einer echten Eiterung, d. h. zu einer eitrigen Schmelzung des Gewebes, zu einer wahren Abscessbildung. Die Entstehung einer eitrigen Nephritis ist vielmehr stets an das Eindringen ganz bestimmter, wohl ausnahmslos organisirter Krankheitserreger in die Nieren gebunden, deren specifische Eigenthümlichkeit eben in der Anregung einer *eitrigen* Entzündung besteht.

Zwei Wege sind es hauptsächlich, auf welchen die Krankheitserreger in die Niere gelangen, der *arterielle Blutstrom* und die *Harnwege.* Die erstgenannte Eingangspforte kommt bei allen den Fällen von eitriger Nephritis in Betracht, welche als Theilerscheinung von *pyämischen Processen* und gewissen Formen der *ulcerösen Endocarditis* auftreten (s. hierüber Bd. I). Weit seltener entwickelt sich auf diese Weise eine eitrige Nephritis als Complication bei anderen Krankheiten, z. B. bei *Dysenterie.* Auch bei *Actinomycosis* kommt eitrige Nephritis vor (Israel).

Den zweiten Weg nehmen die Entzündungserreger in denjenigen Fällen, wo sich die eitrige Nephritis an eine Entzündung der tiefer gelegenen Harnwege, des Nierenbeckens, der Harnblase u. s. w., anschliesst. Hierbei gelangen die in letzter Hinsicht fast stets von *aussen* direct in die Harnwege (Harnröhre, Harnblase) eingedrungenen Bacterien allmählich aufwärts, von der Blase durch die Ureteren ins Nierenbecken, von diesem in die Mündungen der Sammelröhren und in die Harncanälchen der Niere, überall eine eitrige Entzündung anregend. Man bezeichnet daher diese Formen der eitrigen Nephritis mit Rücksicht auf ihren Ursprung als *eitrige Pyelo-Nephritis.*

Endlich ist noch zu bemerken, dass bei directen *Verwundungen der Niere* durch Wundinfection eine eitrige Nephritis entstehen kann, welche sich meist mit einer perinephritischen Eiterung (s. u.) verbindet.

**Pathologische Anatomie.** Je nach ihrer Entstehungsweise (von den traumatischen Abscessen sehen wir hier ab) zeigen die eitrigen Nephritiden ziemlich charakteristische Eigenthümlichkeiten und Unterschiede.

Die *Nierenabscesse bei pyämischen und ähnlichen Erkrankungen* sind meist herdförmige Eiterungen, welche nur ausnahmsweise eine grössere Ausdehnung erreichen, aber doch meist schon mit blossem Auge als zahlreiche, die ganze Niere durchsetzende kleine graue oder gelbliche Flecke und Strichelchen von etwa ½—1 mm Durchmesser zu erkennen sind. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich diese Herde als echte kleine Abscesse, in deren Bereich das eigentliche Nierengewebe vollständig untergegangen ist. In ihrer Mitte findet man häufig noch die ursprünglich in einem central gelegenen Gefässe sitzende *Mikrokokkencolonie* (den „Mikrokokkenembolus“). Noch anschaulicher werden die Verhältnisse, wenn man jüngere Stadien des Processes aufsucht. Man findet Gefässe (Glomerulusschlingen oder umspinnende Capillaren), welche mit Mikrokokken vollgestopft sind, in deren Umgebung das Nierengewebe noch ganz normal ist. Weiterhin sieht man aber auch entsprechende Stellen, wo in der Umgebung der Mikrokokkencolonie das Nierengewebe bereits in Nekrose begriffen und von ausgewanderten Zellen infiltrirt ist. Diese Herde zeigen dann endlich einen ununterbrochenen Uebergang zu den vollendeten Abscessen, welche oft noch von einem hyperämischen oder selbst hämorrhagischen Hofe umgeben sind.

In etwas anderer Weise stellen sich die Nierenabscesse bei der *eitrigen Pyelo-Nephritis* dar. Entsprechend der Ausbreitung der Entzündung längs der geraden Harncanälchen zeigen auch die Abscesse ein charakteristisches *streifenförmiges Aussehen.* Sie reichen oft von der Spitze der Nierenpapillen durch die Rinde hindurch bis an die Oberfläche des Organs heran, so dass man hier von aussen die Abscesse als gelbliche Punkte durchscheinen sieht. Durch Confluenz der benachbarten Streifen entstehen die breiteren Abscesse. Das Mikroskop ergiebt die eitrige, von den Gefässen des interstitiellen Bindegewebes ausgehende Entzündung, in deren Bereich die Harncanälchen selbstverständlich zu Grunde gehen. Den interessantesten Befund bilden die *Mikrokokkenhaufen,* welche sich ursprünglich in den Harncanälchen ansiedeln und die eigentliche Ursache der Nekrose des Epithels und der Entzündung sind. Gerade die Pyelo-Nephritis war eine der ersten Erkrankungen, für welche durch Klebs der Nachweis eines bacteriellen Ursprungs geführt wurde.

**Klinische Symptome.** Ueber die klinischen Symptome der eitrigen Nephritis können wir uns an dieser Stelle sehr kurz fassen, da dieselben nie scharf von den Symptomen des primären Leidens getrennt werden können. Die pyämischen Nierenabscesse und die Abscesse bei der ulcerösen Endocarditis machen fast niemals besondere klinische Erscheinungen,

so dass ihr Vorhandensein erst am Sectionstisch erkannt wird. Da die Abscesse meist nicht mit den Harncanälchen in Zusammenhang stehen, so besteht gewöhnlich nicht einmal ein stärkerer Eitergehalt des Harns.

Die klinischen Erscheinungen der Pyelo-Nephritis hängen ebenfalls weniger von den nephritischen Abscessen, als von der vorausgehenden und begleitenden Pyelitis und Cystitis ab. Bei der Besprechung dieser Krankheiten werden wir daher auch auf die Nierenabscesse zurückkommen.

### Die perinephritischen (paranephritischen) Abscesse.

Als perinephritische Abscesse bezeichnet man die Eiterungen in der Umgebung der Niere, insbesondere in der Fettkapsel derselben und in dem perirenalen Bindegewebe. Abgesehen von einer etwaigen *traumatischen Entstehung* derartiger Abscesse, entwickeln sich dieselben verhältnissmässig am häufigsten *im Anschluss an eitrige Nephritis* oder eitrige *Pyelitis.* Theils vom Ureter oder vom Nierenbecken, theils von der Niere aus kann der Durchbruch des Eiters erfolgen, welcher das umgebende Gewebe mit in die Eiterung hineinzieht. Die Art des primären Leidens ist dabei sehr verschieden: entweder sind es einfache eitrige Pyelitiden oder Pyelitiden durch Nierensteine bedingt, zuweilen auch tuberkulöse Processe und endlich vereiternde Neubildungen (Carcinome), Echinokokken u. dgl. Auch von anderen Organen der Nachbarschaft aus kann die perirenale Eiterung ihren Ausgang nehmen. So hat man z. B. Fälle gesehen, wo die Perinephritis sich an einen perityphlitischen Abscess, an Leberabscesse, an Psoasabscesse (nach Wirbelleiden) u. a. anschloss. Endlich können perinephritische Eiterungen auch durch Actinomycose bedingt sein.

Sehr wichtig ist aber die Thatsache, dass paranephritische Abscesse sich auch als *primäres Leiden* bei vorher anscheinend ganz gesunden Personen (besonders bei Männern in den mittleren Lebensjahren) ohne alle nachweisbare Ursache entwickeln können. Wie und auf welchem Wege (vom Darm aus?) die Eiterungserreger hierbei ins pararenale Bindegewebe gelangen, ist meist gar nicht sicher festzustellen. Diese Fälle sind aber in klinischer Beziehung sehr wichtig, weil sie zu einem anfangs oft nur schwer zu deutenden Krankheitsbilde Anlass geben. Es entsteht *Fieber,* welches schliesslich meist einen ausgesprochen intermittirenden, pyämischen Charakter annimmt; daneben entwickeln sich dumpfe, unbestimmte *Schmerzen* in der Lendengegend oder im Leibe, *Stuhlbeschwerden, Störungen des Allgemeinbefindens* u. dgl. Erst allmählich wird die Ursache aller dieser Erscheinungen durch die immer deutlicher werdenden örtlichen Erscheinungen klar.

Bei fast allen perinephritischen Abscessen wird nämlich die Eiteransammlung schliesslich eine so beträchtliche, dass sich — *meist in der Lumbalgegend* — eine immer deutlicher werdende *Vorwölbung* entwickelt. Dieselbe ist anfangs nur schwer erkennbar; allmählich wird aber die Haut daselbst ödematös, wölbt sich immer mehr und mehr vor, nimmt eine entzündlich-hyperämische Röthe an, bis schliesslich eine eintretende deutliche Fluctuation das Vordringen des Abscesses bis unter die Haut anzeigt. In anderen Fällen erstreckt sich der entzündliche Tumor mehr nach vorn in die Fossa iliaca hinein. Oberhalb des Poupart-schen Bandes entsteht dann ebenfalls abnorme Resistenz und Dämpfung. Auch nach oben hin, nach dem Zwerchfelle zu, kann der Tumor sich so ausbreiten, dass ersteres in die Höhe gedrängt wird und starke Dyspnoë entsteht. Die Beziehungen des Tumors zum Colon descendens sind zuweilen dieselben, wie bei den Neubildungen der Niere (vgl. Capitel VIII).

Neben dem Tumor besteht fast ausnahmslos eine sehr grosse *Schmerzhaftigkeit* der befallenen Gegend, theils spontan, theils gegen Druck. Drückt die Geschwulst auf die in der Nähe gelegenen grösseren Nervenstämme, so entstehen heftige *ausstrahlende Schmerzen in dem Beine* derselben Seite, zuweilen auch Vertaubungsgefühl und Parese desselben. Das Bein wird dann oft in einer ähnlichen Stellung, wie bei einer Coxitis, gehalten.

Fast immer ist der Zustand mit einem *Fieber* verbunden, welches das charakteristische remittirende oder intermittirende Verhalten der meisten Eiterungsfieber zeigt, oft auch von einzelnen Schüttelfrösten mit hohen Temperatursteigerungen unterbrochen wird. Durch das Fieber, die Schmerzen u. s. w. kommen die Patienten sehr herunter, magern ab und können schliesslich einem traurigen Allgemeinzustande verfallen. Der *Harn* ist nur dann eiterhaltig, wenn der Abscess mit den Harnwegen irgendwie in Verbindung steht.

Eine *Genesung* kann nur dann eintreten, wenn der Abscess auf irgend eine Weise nach aussen entleert wird. Abgesehen von operativen Eingriffen, ist am günstigsten der *spontane Durchbruch* des Eiters durch die Haut, welcher am häufigsten in der *Lendengegend*, seltener nach Art der Psoasabscesse unter dem Poupart'schen Bande u. a. geschieht. Zuweilen bleiben nach einem solchen Durchbruche andauernde *Fisteln* nach. Ausserdem ist auch ein Durchbruch des Abscesses in den *Darm* (Colon) mit Entleerung des Eiters durch den Stuhl, ferner in die *Harnwege* (Nierenbecken, Blase), in die *Pleurahöhle*, ins *Peritoneum* u. a. beobachtet worden. Durch welche Umstände in vielen Fällen, nach

kürzerer oder längerer Krankheitsdauer, der *Tod* erfolgt, braucht nicht näher erörtert zu werden.

Die *Diagnose* stützt sich vorzugsweise auf die auftretende Geschwulst, die Schmerzhaftigkeit, das Fieber und die Berücksichtigung der ursächlichen Umstände. Verwechselungen können vorkommen mit Hydronephrose, Psoasabscess, festen Nierentumoren u. a. Entscheidend ist hierbei zuweilen das Ergebniss einer *Probepunction.*

Die *Therapie* kann, abgesehen von der Erfüllung einzelner symptomatischer Indicationen, nur eine *chirurgische* sein und besteht, wenn überhaupt möglich, in der Eröffnung und Drainage des Abscesses. Der Erfolg hängt dann vorzugsweise von dem Allgemeinzustande des Kranken und der Art des Grundleidens ab. Näheres ist in den Handbüchern der Chirurgie nachzulesen.

## Siebentes Capitel.

## Circulationsstörungen in der Niere.

1. **Die Stauungsniere.** Während *örtliche* Behinderungen des Venenabflusses aus der Niere (z. B. durch Thrombose der Nierenvene) fast niemals eine klinische Bedeutung gewinnen, ist die Theilnahme der Nieren an einer *allgemeinen venösen Stauung,* wie sie vorzugsweise bei *Herzfehlern* (vgl. Bd. I), bei *Lungenemphysem* u. dgl. vorkommt, von grosser diagnostischer Wichtigkeit, da wir gerade in dem Verhalten des Harns einen ziemlich genauen Gradmesser für die Intensität, sowie für die Zunahme und Abnahme der Stauung besitzen.

*Anatomisch* ist die Stauungsniere leicht zu erkennen. Das Organ ist oft etwas vergrössert, fühlt sich fester an, als normal, und zeigt sowohl an der Oberfläche, als auch auf dem Durchschnitte eine dunkelblaurothe Färbung („*cyanotische Induration*"). Gewöhnlich ist die Marksubstanz noch dunkler, als die Rinde. Mikroskopisch sieht man die beträchtliche Erweiterung und pralle Füllung der Venen und Capillaren. Das Parenchym ist normal oder zeigt in vorgeschritteneren Fällen bereits eine beginnende Verfettung der Epithelien, welche eine Folge des mangelhaften arteriellen Blutzuflusses ist. Interstitielle Veränderungen fehlen meist.

Die *klinischen Symptome* der Stauungsniere betreffen nur die *Veränderungen des Harns.* Entsprechend der Herabsetzung des arteriellen Druckes und der verminderten Stromgeschwindigkeit nimmt die *Menge* des Harns ab. Es werden täglich nur 800—500 ccm oder noch weniger ausgeschieden. Gleichzeitig ist der Harn *concentrirter, dunkler* und lässt oft ein reichliches *Sediment* von Harnsäure oder harnsauren Salzen

fallen. Sind in Folge der Stauung schon Ernährungsstörungen in den Glomerulus-Epithelien eingetreten, so wird der Harn auch *eiweisshaltig.* Doch bleibt der Eiweissgehalt bei reiner Stauungsniere stets gering (ca. $^1/_{10}$—$^1/_6$ Vol.). Ausserdem enthält der Harn oft spärliche hyaline Cylinder, einige weisse und rothe Blutkörperchen, welche letztere auf eingetretene kleine Stauungsblutungen hinweisen.

Treten die genannten Veränderungen als Theilerscheinung einer allgemeinen venösen Stauung und demnach oft mit Cyanose, Hydrops u. s. w. verbunden auf, so kann die Diagnose der Stauungsniere mit Sicherheit gestellt werden. Gelingt es, durch geeignete Mittel (Digitalis) die Circulation wieder in Gang zu bringen, so wird der Harn sofort wieder reichlicher, heller und sein Eiweissgehalt verschwindet. Anderenfalls dauern die Erscheinungen des Stauungsharns bis zum Tode des Patienten fort.

2. **Embolische Infarcte in den Nieren.** Da die Niereninfarcte, so grosses pathologisch-anatomisches Interesse sie auch haben, doch fast niemals von klinischer Bedeutung sind, so beschränken wir uns hier auf eine kurze Mittheilung des Allernothwendigsten.

Tritt (bei Herzfehlern u. dgl.) eine embolische Verstopfung einer kleineren Nierenarterie ein, so muss, da alle Nierenarterien Endarterien sind, der betreffende ausser Circulation gesetzte Organabschnitt absterben. Die Epithelien erfahren die bekannten Veränderungen der Coagulationsnekrose (Verschwinden des Zellkerns, Zerfall) und das Gewebe wird ganz oder meist nur zum Theil hämorrhagisch infarcirt (vgl. Bd. I). So entstehen in der Niere die charakteristischen *keilförmigen rothen* (hämorrhagischen) oder weit häufiger *graugelblichen* (anämischen), oft aber doch mit einem hämorrhagischen Hofe umgebenen Infarcte, deren Basis an der Nierenoberfläche sitzt und eine Breite von $^1/_2$—1 cm und mehr erreichen kann, während ihre Spitze sich verschieden weit in die Rinde oder selbst bis in die Marksubstanz hinein erstreckt. Im weiteren Verlaufe wird das allmählich zerfallende Gewebe des Infarcts resorbirt, Rundzellen wandern von aussen in den abgestorbenen Bezirk hinein und allmählich entsteht an Stelle des früheren Infarcts eine *bindegewebige eingezogene Narbe.* Manche Nieren können durch zahlreiche Infarctnarben eine so stark granulirte Oberfläche bekommen, dass man sie passend als *„embolische Schrumpfnieren“* bezeichnen kann.

Die eben kurz geschilderten anatomischen Vorgänge machen in den meisten Fällen *gar keine besonderen klinischen Erscheinungen.* Nur in einzelnen Fällen scheint ein geringer *Blutgehalt des Harns* von dem Entstehen eines hämorrhagischen Infarcts in den Nieren abzuhängen, so dass man hieraus bei dem Vorhandensein einer Ursache für embo-

lische Processe (Herzfehler) zuweilen den Verdacht des Entstehens von Niereninfarcten schon zu Lebzeiten der Kranken hegen kann. In vereinzelten Fällen soll auch das Entstehen eines grösseren Niereninfarcts von einem plötzlich auftretenden heftigen Schmerz in der Nierengegend begleitet gewesen sein.

Eine besondere *Therapie* erfordern die embolischen Processe in der Niere niemals.

## Achtes Capitel.

## Neubildungen in der Niere.

Von den in der Niere vorkommenden *primären* Geschwulstformen beanspruchen namentlich zwei unser Interesse, die *Carcinome* der Niere und die *congenitalen Sarkome* derselben. Letztere haben für die allgemeine Theorie der Geschwülste eine grosse Bedeutung gewonnen, indem sie mit Bestimmtheit auf die Entwicklung der Neubildung aus versprengten embryonalen Gewebstheilen hinweisen. Wiederholt sind nämlich in den sonst aus Rundzellen oder Spindelzellen bestehenden Tumoren *gestreifte Muskelfasern* gefunden worden, nach welchen man für diese Geschwülste die Bezeichnung eines „*Rabdomyoms*“ (*Myosarcoma striocellulare*) gewählt hat. Da nun in der Niere selbst keine Muskelfasern vorkommen, so deutet ihr Vorkommen in den Geschwülsten unabweisbar auf Störungen der Entwicklung hin. Eine weitere interessante Bestätigung erhält diese Anschauung durch die von uns gemachte Beobachtung der Entwicklung linksseitiger, wahrscheinlich congenitaler Nierensarkome bei *zwei Brüdern.* Beide Kinder starben im Alter zwischen 2 und 3 Jahren und die Section ergab bei beiden fast genau denselben Befund: ausser der fast kindskopfgrossen Neubildung an Stelle der linken Niere zahlreiche Metastasen in der Leber und in den Lungen.

Auch die *Nierencarcinome* kommen bemerkenswerther Weise verhältnissmässig am häufigsten bei *Kindern* vor, besonders im Alter bis zu vier Jahren, bei Mädchen und Knaben etwa gleich oft. Doch findet man Nierencarcinome selbstverständlich auch bei Personen im höheren Alter. In derartigen Fällen scheinen zuweilen *Nierensteine* den Anlass zur Carcinombildung zu geben, ein Verhalten, welches an die vermutheten Beziehungen zwischen Gallensteinen und Krebs der Gallenwege erinnert. Gewöhnlich wird nur eine und zwar, wie es scheint, vorzugsweise die linke Niere befallen, doch hat man einige Male auch in beiden Nieren die Neubildung gefunden. Ihrer Beschaffenheit nach gehören die Nierenkrebse bald den derberen, bald den weicheren Formen (Markschwamm) an. Sie

können die ganze Niere durchsetzen und in grosse, bis zu 5—10 kg schwere Tumoren verwandeln. Sehr oft finden im Innern der Geschwulst Erweichungen, Blutungen u. dgl. statt. Ein Uebergreifen der Wucherung auf die Nachbarschaft, insbesondere auf die Nierenbecken, ist wiederholt beobachtet worden, ebenso *Metastasenbildung* in anderen Organen (Lymphdrüsen, Leber, Lunge u. a.). Auch das mehrfach beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Nierencarcinom und Hodenkrebs ist zu erwähnen.

Die *klinischen Erscheinungen* der Nierentumoren fehlen in der ersten Zeit der Krankheit ganz oder sind durchaus unbestimmter Natur. Dumpfe *Schmerzen* in der Nierengegend sind wiederholt als erstes, freilich fast nie sicher zu deutendes Symptom angegeben worden. Eine bestimmte Richtung erhält die Diagnose fast immer erst durch das Auftreten einer *fühlbaren Geschwulst.* Dieselbe entwickelt sich in der Lumbal- und der unteren seitlichen Bauchgegend, von hier nach oben und innen zu sich immer mehr und mehr ausdehnend. Wie schon oben erwähnt, können sowohl die Sarkome, als auch die Carcinome der Niere, namentlich bei Kindern, ganz enorme Tumoren bewirken, welche das ganze Abdomen in hohem Grade vorwölben. Die Geschwulst fühlt sich fest, bald glatt, bald mehr höckrig an; eine der Respiration entsprechende Beweglichkeit ist in der Regel *nicht* vorhanden, kann aber doch insbesondere bei Tumoren der rechten Niere zuweilen deutlich beobachtet werden. Diagnostisch nicht unwichtig ist bei linksseitigen Nierentumoren die *Beziehung der Geschwulst zum Colon descendens.* Da letzteres durch das Wachsthum der Geschwulst nach vorn gedrängt wird und zwischen der Neubildung und der vorderen Bauchwand zu liegen kommt, so gelingt es nicht selten, das betreffende, vorn über den Tumor hinziehende Darmstück durch die Percussion (unter Umständen abwechselnd bei leerem und künstlich angefülltem Dickdarm oder noch besser nach vorhergehender Lufteintreibung in denselben) und sogar zuweilen durch die Palpation nachzuweisen. Bei rechtsseitigen Nierentumoren kommen entsprechende Erscheinungen am Colon ascendens ebenfalls, aber seltener vor. Verdrängungen des Zwerchfells nach oben und seitliche Verschiebungen der Nachbarorgane sind fast bei allen grösseren Nierentumoren zu beobachten. Von diagnostischer Bedeutung ist auch das von Guyon beschriebene *„Ballottement rénal“*, d. h. das fühlbare leise Anschlagen des Tumors an die vordere Bauchwand bei leichten Stössen auf die Nierengegend.

*Schmerzen* können lange Zeit fast völlig fehlen. In anderen Fällen sind sie aber heftig und andauernd. Hartnäckige Neuralgien, zuweilen

verbunden mit ausgesprochenen Paresen, entstehen manchmal durch Druck der Geschwulst auf benachbarte Nervenstämme (Ischiadicus u. a.).

Der *Harn* zeigt in vielen Fällen von Nierentumoren gar keine abnormen Verhältnisse, indem die Absonderung desselben von der anderen, gesunden Niere in compensatorischer Weise besorgt wird. Bei den Carcinomen der Niere bietet er aber zuweilen ein diagnostisch nicht werthloses Zeichen dar, nämlich eine *Beimischung von Blut.* Diese *Hämaturie* trit manchmal schon sehr frühzeitig auf, noch ehe von einer Geschwulst etwas zu fühlen ist. Sie wiederholt sich in den verschiedenen Fällen bald häufiger, bald nur selten. Zuweilen fehlt sie auch ganz. Mit kolikähnlichen Schmerzen ist die Blutung nur dann verbunden, wenn grössere Gerinnsel die Harnwege passiren müssen. Einige Male (doch immerhin sehr selten) hat man im Harn kleine Partikelchen und Gewebsfetzen aus der zerfallenen Neubildung auffinden können.

Die *Allgemeinerscheinungen* treten namentlich bei Kindern anfangs oft lange zurück. Später entwickelt sich dagegen fast immer ein allgemein marastischer Zustand. Auffallend ist oft eine anhaltend *hohe Pulsfrequenz.* Ferner ist die mehrmals beobachtete eigenthümliche Erscheinung zu erwähnen, dass bei Mädchen mit congenitalen Nierentumoren eine abnorm *frühzeitige Entwicklung der Scham- und Achselhaare,* sowie zuweilen auch eigenthümliche Pigmentirungen der Haut vorkommen (Kühn).

Die *Diagnose* der Nierengeschwülste ist in vielen Fällen mit ziemlich grosser Sicherheit zu stellen. Die Lage der Geschwulst, ihre oft nur geringe Verschieblichkeit, ihr Verhalten zum Dickdarm, vor Allem auch die Erfahrungen über das Vorkommen der Nierentumoren bei Kindern lassen oft sofort an das Richtige denken. Bei älteren Leuten müssen namentlich Nierenblutungen, welche sonst nicht erklärlich sind, den Verdacht auf die Möglichkeit eines Nierencarcinoms hinlenken. Oft sind freilich auch Verwechselungen mit retroperitonealen Drüsentumoren, mit Ovarialgeschwülsten, grossen Psoasabscessen, Lebergeschwülsten, Milztumoren u. dgl. vorgekommen. Die Differential-Diagnose ist oft schwierig und daher in jedem Falle genau zu überlegen.

Die *Prognose* ist selbstverständlich meist eine ungünstige. Die Dauer des Leidens beträgt zuweilen nur wenige Monate, zuweilen auch 1—2 Jahre, selten noch länger.

Die *Therapie* muss in den meisten Fällen eine rein symptomatische sein. Die einzige Aussicht auf Erfolg könnte eine *operative Entfernung* der Neubildung haben, worüber Näheres in den neueren Schriften über „Nierenchirurgie“ zu finden ist.

# Neuntes Capitel.

## Parasiten der Nieren und der Harnwege. Chylurie.

1. **Echinococcus der Niere.** [1]) Obgleich viel seltener, als in der Leber, sind Echinococcusblasen doch auch wiederholt in der Niere gefunden worden. Gewöhnlich ist nur *eine* Niere befallen und zwar sitzt der Parasit in der Nierensubstanz selbst, nur ausnahmsweise zwischen dieser und der Nierenkapsel. Die Grösse der Echinococcusblasen kann eine sehr beträchtliche (bis zu 20 und mehr cm Durchmesser) werden.

Klinische Erscheinungen treten gewöhnlich erst auf, wenn der Tumor durch die Bauchdecken hindurch fühlbar wird. Subjective Beschwerden können auch dann noch ganz fehlen. Erst später entstehen allmählich schmerzhafte Druckempfindungen. Der Tumor hat gewöhnlich eine annähernd kuglige Gestalt. Seine Beziehung zu den Nachbarorganen (insbesondere zum Colon) sind dieselben, welche wir im vorigen Capitel bei Besprechung der Nierencarcinome kennen gelernt haben. Charakteristisch für den Echinococcus, aber leider nur selten deutlich, ist das Gefühl des sogenannten „*Hydatidenschwirrens*“ bei stossweise mit der Flachhand ausgeführter Palpation des Tumors.

Verhältnissmässig häufig kommt es vor, dass der Echinococcussack ins Nierenbecken hinein berstet. Dann werden gewöhnlich unter heftigen *kolikähnlichen Schmerzen*, welche vollkommen den Nierenstein-Koliken gleichen, einzelne Echinococcusblasen oder wenigstens Membranfetzen, Scolices u. dgl. mit dem Urin entleert. Derartige Anfälle können sich öfter wiederholen und sich bei einer anhaltenderen Verlegung der Harnwege (Blase, Harnröhre) zu einem sehr schweren Krankheitsbilde gestalten. Nicht selten gesellen sich in solchen Fällen noch die Erscheinungen einer secundären Pyelitis und Cystitis hinzu.

Perforationen nach einer anderen Richtung hin sind viel seltener. Einige Male hat man den Durchbruch eines Nierenechinococcus in die Lunge mit Aushusten von Echinococcusblasen beobachtet.

Zuweilen (namentlich bei Traumen) *entzündet sich der Echinococcussack*, vereitert und führt auf diese Weise zu einem allgemein pyämischen Zustande.

Die *Diagnose* des Nierenechinococcus ist nur dann möglich, wenn ein der Niere angehöriger Tumor nachweisbar ist und wenn Echinococcustheile mit dem Harn oder bei einer etwaigen *Probepunction* ent-

---

1) In Bezug auf die allgemeine Naturgeschichte des Echinococcus vgl. Bd. I.

leert werden. Verwechslungen sind am häufigsten vorgekommen mit Hydronephrose (s. d.) und bei Frauen mit Ovarialtumoren.

Die *Prognose* ist nicht ganz ungünstig. Wiederholt hat man, namentlich nach Berstung und einmaliger oder wiederholter Entleerung des Echinococcussackes schliesslich dauernde Heilung beobachtet. Selbstverständlich ist aber der Nierenechinococcus auch mit mannigfachen Gefahren (Vereiterung des Sackes u. s. w.) verbunden. Immer ist der gesammte Krankheitsverlauf ein sehr langwieriger.

Eine wirksame *Therapie* ist nur auf chirurgischem Wege möglich. In symptomatischer Hinsicht kommen bei örtlichen Entzündungserscheinungen Eis und örtliche Blutentziehungen, bei kolikartigen Beschwerden Morphium, warme Bäder, zuweilen auch mechanische Nachhülfen (Katheder) zur Anwendung.

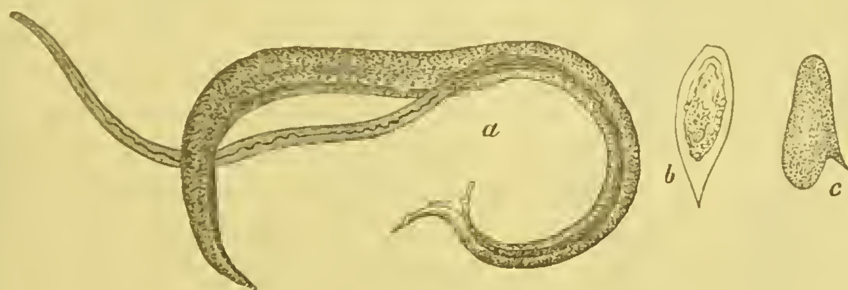



Fig. 4.

Distoma haematobium (nach LEUCKART). *a* Männchen und Weibchen, das letztere im Canalis gynaecophorus des ersteren. 10fache Vergrösserung. *b* Ei mit Endstachel. *c* Ei mit Seitenstachel. Vergrösserung 150.

2. **Distoma haematobium** (s. Fig. 4) ist ein zu den Saugwürmern (Trematoden) gehöriger, namentlich in Aegypten und Abessynien häufig vorkommender Parasit, welcher in den Pfortaderästen, der Milzvene, im Harnblasengeflecht u. a. seinen Sitz hat und sich von Blut nährt. Die Eier desselben werden oft in grosser Menge in die Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und der Harnblase abgesetzt und bewirken hier sehr heftige Entzündungen, Geschwürsbildungen mit nachfolgenden Stricturen, Concrementablagerungen u. dgl. Viele Fälle der sogenannten tropischen Hämaturie sind durch Distomen verursacht. Die *Diagnose* des Leidens kann durch das Auffinden der Eier im Urin mit Sicherheit festgestellt werden.

3. **Strongylus s. Eustrongylus gigas** (*Palissadenwurm*), ein bei manchen Thieren (Hund, Wolf, Marder) und äusserst selten auch beim Menschen im Nierenbecken vorkommenden Parasit, an Grösse und Farbe einem gewöhnlichen Regenwurm nicht unähnlich. Derselbe kann die

Erscheinungen einer schweren Pyelitis mit Blutungen, Kolikschmerzen u. s. w. hervorrufen.

4. **Filaria sanguinis. Chylurie.** Die zu den Rundwürmern gehörige Blutfilarie des Menschen hat ein besonderes klinisches Interesse gewonnen, seitdem sie durch die Untersuchungen von Wucherer in Bahia (1868) und Lewis in Ostindien (1870) als die Ursache der tropischen *Chylurie* und einiger verwandter Krankheiten (*Lymphscrotum*, *Elephantiasis arabum, chylöser Ascites* u. a.) erkannt wurde.

Die ausgewachsene Filarie („*Filaria Bancrofti*"), ein ca. 3—4 Zoll langer, sehr dünner Wurm, ist erst einige Male im Menschen gefunden worden. Ihr Sitz sind die grösseren *Lymphgefässe*, wodurch sie die Veranlassung zu chronischer Lymphstauung mit ihren Folgezuständen (chronische Bindegewebshyperplasie u. s. w.) abgiebt. Bei der *Chylurie* nimmt man an, dass die Parasiten wahrscheinlich in den Wurzelstämmen des Ductus thoracicus sitzen, jedenfalls an einer solchen Stelle, dass hierdurch eine Lymphstauung in den Lymphgefässen der Blase oder in anderen Fällen vielleicht auch des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege eintritt. Erfolgt nun eine Berstung der ausgedehnten Lymphsäcke, so ergiesst sich die Lymphe (resp. der Chylus) in die Harnwege und wird mit dem Harne entleert. Da sich dieser Vorgang oft wiederholen kann, so erklärt sich hierdurch der intermittirende Verlauf der Chylurie. Die einzelnen Anfälle der Krankheit können mit Wochen und Monate langen Pausen Jahre hindurch auftreten. Sie sind oft mit Schmerzen und Fiebererscheinungen verbunden.

Am meisten charakteristisch ist dabei das *Verhalten des Harns*, welcher in manchen Fällen fast vollständig wie Milch aussieht. An der Oberfläche setzt sich eine rahmähnliche Fettschicht ab. Schüttelt man den Harn mit Aether, so kann man den grössten Theil des Fettes entfernen und den Harn klären. Der Fettgehalt des Harns kann 2 bis 3% betragen. Nicht selten ist die Chylurie mit einer *Hämaturie* (aus geplatzten Venen stammend) verbunden. Der Harn sieht dann blutigröthlich aus und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung ausser den Fetttröpfchen zahlreiche rothe Blutkörperchen. Oft bilden sich reichliche Gerinnsel im Harn.

Den diagnostisch wichtigsten Befund im Harn bilden aber die, wenn auch nicht in allen, so doch in sehr vielen Fällen von Chylurie im Harn aufgefundenen *Filaria-Embryonen*. Dieselben (s. Fig. 5) sind 0,2—0,3 mm lange Gebilde, deren Durchmesser etwa demjenigen eines rothen Blutkörperchen gleichkommt. Sie sind meist in eine sehr zarte am Ende des Thieres oft vorragende Scheide eingebettet und zeigen

eine beständige, lebhaft schlängelnde Bewegung. Ausser im Harn sind sie oft auch im Blute der Patienten, und zwar merkwürdiger Weise besonders zur Nachtzeit, in beträchtlicher Menge gefunden worden.

Der Gesammtverlauf der Filariakrankheit gestaltet sich ziemlich verschieden. Manche Patienten erreichen ein hohes Alter, bei anderen stellen sich schliesslich schwere Allgemeinerscheinungen (Anämie, Abmagerung) ein. Die einzelnen Formen, in denen die Krankheit auftritt, Chylurie, Elephantiasis u. s. w., vereinigen sich nicht selten in mannigfacher Weise.

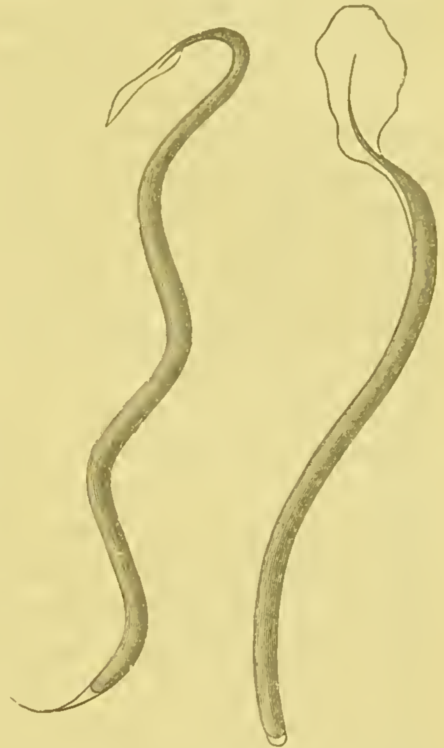


Fig. 5. (Nach SCHEUBE.)
Filaria-Embryonen.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Krankheit ist fast ganz in den heissen Gegenden gelegen. Am häufigsten ist dieselbe bisher beobachtet worden in Brasilien, auf den Antillen, in Ostindien, China, Japan, Aegypten, Capland, Australien u. a. Ueber die nähere Art der Einwanderung der Parasiten ist noch nichts Sicheres bekannt. Nach Untersuchungen von MANSON sollen die *Muskitos* hierbei eine wichtige Rolle spielen.

In *therapeutischer Beziehung* ist, abgesehen von etwaigen chirurgischen Eingriffen, das *Kalium picronitricum* (0,2—0,5 mehrmals täglich in Pillen oder Kapseln) zu versuchen (SCHEUBE).

## Zehntes Capitel.

# Die bewegliche Niere (Wanderniere, Ren mobilis).

**Aetiologie.** Während unter normalen Verhältnissen die Niere durch ihre Fettkapsel und das straff über sie hinziehende Bauchfell in ihrer Lage vollkommen befestigt ist, kommt keineswegs selten ein pathologischer Zustand vor, bei welchem die Niere einen ziemlich hohen Grad von Verschiebbarkeit und Beweglichkeit zeigt. Die Ursachen dieses Zustandes, den man gewöhnlich als „*Wanderniere*" bezeichnet, sind

keineswegs klar, was schon aus der ungewöhnlich grossen Menge der hierauf bezüglichen theoretischen Vermuthungen und Hypothesen hervorgeht. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird man immer mehr und mehr auf *angeborene abnorme anatomische Verhältnisse* des Bauchfells und der sonstigen Umgebung der Niere das Hauptgewicht legen müssen, während den zahlreichen ausserdem als „Ursachen" angesehenen Umständen wohl nur eine secundäre Rolle zukommt.

Als derartige *veranlassende* Ursachen der Wanderniere nennt man in erster Linie stets alle solche Momente, welche zu einer stärkeren Ausdehnung und Lockerung des Bauchraums führen. Wie richtig dies auch sein mag, so ist doch andererseits auch zu bedenken, dass derartige Zustände vielleicht häufig nur den *leichten Nachweis* der Wanderniere ermöglichen, mithin nicht immer ohne Weiteres auch als die *Ursachen* derselben angesehen werden dürfen. Von den hier in Betracht kommenden Verhältnissen sind vor Allem *häufige Schwangerschaften* bei Frauen zu nennen, ferner anhaltende *schwere körperliche Arbeit.* Auch *Traumen,* welche die Nierengegend treffen, ferner zu *festes Schnüren,* das Tragen des *Corsets,* Krankheiten, die zu anhaltendem *Husten* oder zu häufigem *Erbrechen* führen, hat man beschuldigt. Litten hat gemeint, dass *Magenectasien* zu Verschiebung der Niere Anlass geben können. Endlich soll auch eine allgemeine Abmagerung, an welcher die Fettkapsel der Niere Theil nimmt, das Zustandekommen einer beweglichen Niere begünstigen.

Wie weit allen genannten Momenten wirklich eine ursächliche Bedeutung zukommt, ist schwer zu entscheiden. Wichtiger sind daher die allgemein anerkannten Erfahrungsthatsachen, dass die Wanderniere bei *Frauen* viel häufiger vorkommt, als bei Männern, und dass die *rechte* Niere ungemein viel häufiger den abnormen Zustand zeigt, als die linke. Gerade mit Bezug auf die oben erwähnte Wahrscheinlichkeit angeborener abnormer Verhältnisse ist aber auch das schon mehrfach sicher beobachtete Vorkommen der Wanderniere bei Kindern von besonderem Interesse.

In der Leiche ist die bewegliche Niere nur dann zu erkennen, wenn die Niere gerade in einer abnormen Lage (vor der Wirbelsäule u. a.) angetroffen wird.

**Klinische Erscheinungen** brauchen keineswegs in jedem Falle von beweglicher Niere vorhanden zu sein. Untersucht man zahlreiche ältere Frauen mit besonderer Rücksicht auf diesen Punkt, so findet man nicht sehr selten bewegliche Nieren, ohne dass dieselben irgend welche Beschwerden verursachen. In anderen Fällen giebt aber die Wanderniere

den Anlass zu einer ganzen Reihe von Krankheitserscheinungen, welche ohne den Nachweis ihrer Ursache unverständlich bleiben. Am häufigsten sind ziehende und drückende *Schmerzen im Unterleibe,* welche ins Epigastrium, in die Kreuz- und Lendengegend ausstrahlen und zuweilen einen fast kolikartigen Charakter annehmen können. Nicht selten sind sie auch mit *Uebelkeit und Brechneigung* verbunden. Alle diese unangenehmen Empfindungen nehmen gewöhnlich bei Bewegungen der Kranken (Gehen, Fahren u. dgl.) noch mehr zu, während sie beim Liegen am geringsten sind oder sogar ganz verschwinden.

In manchen Fällen von Wanderniere treten periodisch (nicht selten gerade zur Zeit der Menses) stärkere Anfälle auf, welche von Dietl als „Incarcerationssymptome" bezeichnet worden sind. Dieselben bestehen in einem plötzlich auftretenden heftigen Schmerze, in Frösteln, welches sich fast zum Schüttelfrost steigern kann, in Fieber, in Erbrechen und in allgemeinen Collapserscheinungen. Die Diurese ist während dieser Zeit meist herabgesetzt und steigt erst wieder an, wenn der Anfall nach 3—5 Tagen nachlässt. Die nähere Ursache dieser Symptome wird theils in umschriebenen entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der Niere, vorzugsweise aber in einer durch Abknicken oder Achsendrehung des Ureters plötzlich eintretenden Harnstauung gesucht. Es entsteht dann eine acute Hydronephrose, deren Folgeerscheinungen erst aufhören, wenn die Harnentleerung wieder möglich geworden ist. In einzelnen Fällen scheint die Wanderniere sogar die Ursache einer andauernden Hydronephrose mit secundärer Pyelitis u. s. w. werden zu können.

Sehr häufig findet man bei Frauen mit Wanderniere eine Reihe *allgemein nervöser „hysterischer" Beschwerden,* Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, psychische Reizbarkeit, Parästhesien u. dgl. Es ist oft nicht leicht, zu entscheiden, ob diese Symptome von der Wanderniere abhängen oder derselben nur beigesellt sind. Jedenfalls soll man sich hüten, die geklagten subjectiven Symptome ohne Weiteres auf eine Wanderniere zu beziehen, auch falls eine solche bei der Untersuchung gefunden wird. Erhalten die Kranken Kenntniss von dem abnormen Zustande, so entstehen oft erst in Folge der psychischen Erregung die mannigfachsten Beschwerden, denn die blosse Vorstellung, eine „wandernde Niere" zu besitzen, kann für nervös disponirte Frauen schon hinreichend sein, ein Heer von subjectiven Empfindungen hervorzurufen. Hierauf ist bei der Mittheilung der Diagnose an die Kranken stets Bedacht zu nehmen.

Dass eine bewegliche Niere durch *Druck auf benachbarte Organe* schwere Folgezustände hervorrufen kann, ist oft behauptet, aber nur

selten wirklich bewiesen worden. Bartels glaubte, dass manche Fälle von *Magenectasie* auf einer Compression der pars descendens duodeni durch die bewegliche Niere beruhen. Auch *Icterus* soll auf ähnliche Weise durch Druck auf die Gallengänge entstehen können, ferner Stuhlverstopfung durch Druck aufs Colon, Oedem der Beine durch Druck auf die Cava inferior u. a. Alle diese Angaben müssen jedoch, wie gesagt, mit Vorsicht aufgenommen werden, ebenso die Behauptung, dass eine Wanderniere bei Frauen Ursache des Aborts werden kann.

Die **Diagnose** der Wanderniere kann nur durch den *objectiven Befund* festgestellt werden. Dass man aus dem Einsinken der betreffenden (fast immer der rechten) Lumbalgegend und aus der abnormen Helligkeit des Percussionsschalles daselbst die Dislocation der Niere aus ihrer normalen Lage erkennen kann, ist eine theoretisch construirte Annahme, welche in der Praxis kaum jemals zu verwerthen ist. Einzig sicher ist nur das *Fühlen der Niere* als ein entsprechend grosser und geformter, beweglicher Tumor unterhalb des rechten Rippenbogens oder weiter nach dem Nabel oder der Leistengegend zu. Einige Male ist es dabei auch gelungen, die Pulsation der Nierenarterie zu fühlen. Immerhin gelingt die Palpation der beweglichen Niere nicht jedes Mal gleich leicht und erfordert überhaupt eine gewisse Uebung. Bimanuelles Palpiren ist durchaus nothwendig, Entgegendrücken der Lumbalgegend vermittelst der linken Hand meist zweckmässig. Kann man die Niere mit den Fingern erreichen, so vermag man sie zu verschieben und oft an ihren richtigen Platz zurückzubringen.

Im Allgemeinen ist die Diagnose bei den meist schlaffen Bauchdecken der Kranken nicht sehr schwierig, wenn die Aufmerksamkeit überhaupt auf die Möglichkeit einer Wanderniere gerichtet wird. Natürlich ist nur ein positives Ergebniss entscheidend, während ein negativer, zumal nur einmaliger Befund nichts beweist. In manchen Fällen sind freilich auch Verwechselungen der Wanderniere mit andersartigen Tumoren, mit gestielten Ovarialcysten, Kothtumoren, Gallenblasengeschwülsten, Echinokokken u. a. vorgekommen.

Die *Prognose* ist insofern günstig, als durch eine uncomplicirte Wanderniere das Leben der Patienten wohl niemals bedroht wird. Die Beschwerden sind freilich sehr hartnäckig und können Jahre lang allen therapeutischen Versuchen widerstehen. Im höheren Alter lassen sie jedoch oft von selbst nach.

**Therapie.** Bestehen gerade stärkere Beschwerden oder „Einklemmungssymptome“ von Seiten einer Wanderniere, so ist vor Allem ruhige Rückenlage anzuordnen und, wenn die Niere nicht von selbst in ihre

richtige Lage zurückkehrt, die künstliche *Reposition* zu versuchen, welche in manchen Fällen gelingt und dann auch von Erfolg begleitet ist. Kann man auf diese Weise die Erscheinungen nicht beseitigen, so müssen warme prolongirte Bäder, warme Umschläge und Opium in symptomatischer Weise angewandt werden. Um die von Neuem eintretende Verschiebung der Niere zu verhüten, sind verschiedenartige *Bandagen* und *Stützapparate* empfohlen worden, welche zuweilen gute Dienste leisten, oft aber auch nutzlos sind. Ein Versuch mit ihnen ist jedenfalls anzustellen. Zuweilen ist schon das Tragen einer festen Leibbinde zweckmässig. Die Hoffnung, durch ein „tonisirendes Verfahren" (Eisenpräparate, kalte Abreibungen, Electrisiren u. s. w.) die „Schlaffheit der Gewebe zu beseitigen", dürfte wohl illusorisch sein; trotzdem empfehlen sich diese Mittel für die Praxis, da sie als Remedia psychica namentlich auf die allgemein nervösen Beschwerden oft sehr günstig einwirken. Daneben sind noch gewisse *allgemeine diätetische Maassregeln*, vor Allem die Enthaltung von allen stärkeren körperlichen Bewegungen, die Sorge für leichte Stuhlentleerung u. dgl. von Nutzen. Handelt es sich um magere, blutarme Frauen, so ist zweifellos eine methodische „*Mastcur*" durch reichlichste Ernährung neben andauernder Bettruhe vor Allem zu versuchen.

In Fällen mit sehr schweren, quälenden Krankheitserscheinungen ist es gerechtfertigt, an die Möglichkeit einer *operativen Behandlung* zu denken. Zu der *Exstirpation* einer beweglichen, im Uebrigen aber gesunden Niere würden wir niemals rathen. Dagegen ist die „*Nephrorrhaphie*" (HAHN), d. h. das Anheften der Niere an die Bauchwand, schon öfter mit gutem Erfolge ausgeführt worden. Jedenfalls soll aber auch diese Operation nur dann vorgeschlagen werden, wenn die Beschwerden sehr bedeutend und alle anderen Mittel nutzlos geblieben sind.

## ANHANG.

## Die Krankheiten der Nebennieren und der Morbus Addisonii (Bronzed skin).

Im Jahre 1855 veröffentlichte der englische Arzt ADDISON zum ersten Male eine Reihe von Krankheitsfällen, bei welchen neben den Symptomen einer allgemeinen Körperschwäche und Blutarmuth sich allmählich eine eigenthümlich *dunkle Pigmentirung der Haut* entwickelt hatte. Da sich bei der Section in allen Fällen eine *Erkrankung der Nebennieren* fand, so zog ADDISON hieraus den Schluss, dass

diese die unmittelbare Ursache der Bronzefärbung der Haut sei. Aehnliche Beobachtungen, wie die von Addison, wurden bald in grösserer Menge gemacht, so dass die Thatsache als solche nicht bezweifelt werden kann. Ueber die eigentliche Ursache derselben und über das Wesen dieses merkwürdigen Zusammenhanges zwischen Nebennierenerkrankung und Hautpigmentirung ist aber auch noch gegenwärtig nichts Sicheres bekannt.

Von verschiedenen Seiten her ist versucht worden, durch Experimente an Thieren eine Aufklärung zu gewinnen. Diese Versuche sind aber bis jetzt ganz resultatlos geblieben und noch neuerdings ist es Nothnagel trotz sehr zahlreich ausgeführter Zerstörungen beider Nebennieren an Kaninchen nicht ein einziges Mal mit Sicherheit gelungen, die Symptome der Krankheit künstlich hervorzurufen. Auch die anatomischen Befunde am Menschen sind bisher nicht geeignet, Klarheit in die Sache zu bringen, da sie sich in verschiedenen Punkten zu widersprechen scheinen. Zunächst sind einige Beobachtungen zu erwähnen, bei welchen trotz einer entstandenen Hautpigmentirung die Nebennieren bei der Section ganz normal gefunden wurden. Derartige Fälle beweisen aber wenig, da es selbstverständlich nicht in Abrede zu stellen ist, dass eine Verfärbung der Haut ausser durch Nebennierenerkrankung sich gelegentlich auch aus irgend welchen anderen Gründen entwickeln kann. Andererseits ist geltend gemacht worden, dass man zuweilen bei Sectionen ausgedehnte Veränderungen der Nebennieren findet, ohne dass zu Lebzeiten der Kranken die Symptome der Bronzekrankheit bestanden haben. Doch auch diese Fälle lassen den Einwand zu, dass die Erkrankung vielleicht nicht ausgedehnt und intensiv genug gewesen ist, um die Bronzefärbung der Haut zu bewirken. Immerhin haben die soeben angedeuteten Widersprüche dazu geführt, zahlreiche andere auf die Addison'sche Krankheit bezügliche Erklärungsversuche aufzustellen, unter welchen namentlich der eine Beachtung verdient, wonach nicht die Erkrankung der Nebennieren als solche, sondern das Uebergreifen des krankhaften Processes auf den *Plexus solaris* und die *Semilunarganglien des Sympathicus* die betreffenden Symptome hervorrufen soll (Risel, Burger u. A.). Hiernach könnten die Erscheinungen des Morbus Addisonii auch dann entstehen, wenn die genannten nervösen Theile selbständig oder durch Fortleitung eines pathologischen Processes von irgend einem anderen benachbarten Organe her erkranken. Zu Gunsten dieser Ansicht kann eine Reihe anatomischer Befunde angeführt werden. Sicher bewiesen ist sie aber auch nicht, und namentlich ist der innere Zusammenhang der Erscheinungen auch bei dieser Auffassung keineswegs klar.

**Pathologische Anatomie und Aetiologie des Morbus Addisonii.** Schon ADDISON selbst hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass die nähere *Art* der Erkrankung in den Nebonnieren keineswegs stets dieselbe sei. Jedenfalls ist also die nach ihm benannte Krankheit nicht als ein bestimmtes *anatomisches* Leiden, sondern vielmehr als ein eigenartiger *Symptomencomplex* aufzufassen. Bei weitem am häufigsten ist es die *Tuberkulose der Nebennieren*, welche der Addison'schen Krankheit zu Grunde liegt. Die Nebennieren sind dann entweder vergrössert und von der käsigen tuberkulösen Neubildung durchsetzt, oder zum Theil schon narbig geschrumpft. Fast immer sind in der Leiche gleichzeitig andere tuberkulöse Erkrankungen vorhanden, namentlich Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen, Lungentuberkulose u. a. Ausser der Tuberkulose können aber auch noch andere krankhafte Processe in den Nebennieren gefunden werden: einfache chronische Entzündungen, Vergrösserungen des Organs, welche von VIRCHOW als „Struma der Nebennieren" bezeichnet sind, Blutungen, Neubildungen (Carcinome) und selbst Echinokokken. Dass in allen Fällen auf die etwaige Betheiligung der benachbarten sympathischen Ganglien (Compression, Narbenschrumpfung, chronische Entzündung) zu achten ist, ergiebt sich aus dem oben Gesagten von selbst. Fast immer sind *beide* Nebennieren gleichzeitig erkrankt, selten nur eine.

Von den Befunden in den übrigen Organen ist noch hervorzuheben, dass die *Peyer'schen Plaques* und die *solitären Follikel* des Darmes in der Regel geschwollen sind. Die *Milz* ist zuweilen etwas vergrössert, in anderen Fällen nicht. Auffallende *Pigmentirungen innerer Organe* kommen nicht vor. Die Veränderungen der Haut und gewisser Schleimhäute werden unten erwähnt werden.

Von einer einheitlichen *Aetiologie* der Krankheit kann bei der Mannigfaltigkeit der anatomischen Ursachen keine Rede sein. Unter den veranlassenden Momenten werden mangelhafte Ernährung, Sorgen und Kummer, endlich traumatische Einwirkungen auf den Unterleib am häufigsten angeführt. Die Mehrzahl der Erkrankungen betrifft das *männliche Geschlecht* und das *mittlere Lebensalter*. Immerhin muss die Addison'sche Krankheit als ein seltenes Leiden bezeichnet werden, von welchem auch bei grösserem Krankenmateriale nur vereinzelte Fälle zur Beobachtung kommen.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Das reinste Krankheitsbild des Morbus Addisonii tritt in denjenigen Fällen hervor, bei welchen sich die Symptome scheinbar primär, nicht erst im Verlaufe irgend einer sonstigen Erkrankung (Lungenphthise, Carcinose) entwickeln.

Die ersten Symptome der Krankheit sind dann gewöhnlich allgemeiner Natur und beziehen sich auf eine allmählich zunehmende *Anämie* und noch mehr auf eine eintretende allgemeine *Schwäche und Mattigkeit des Körpers.* Die Anämie zeigt sich objectiv durch die Blässe der Haut und durch die Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, ohne dass sich aber sonstige sichere Veränderungen des Blutes nachweisen lassen. Ausserdem tritt eine Anzahl von Symptomen auf, welche secundär von der Anämie, namentlich von der Anämie des Gehirns abhängen. Hierher gehören die geistige Mattigkeit und Energielosigkeit, die häufigen Kopfschmerzen, die Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, das Ohrensausen u. s. w. Die *allgemeine Ernährung* der Kranken leidet oft sehr beträchtlich. Indessen ist doch hervorzuheben, dass, wie bei anderen Anämien, so auch beim Morbus Addisonii gerade das Fettpolster, namentlich am Abdomen, nicht selten auffallend gut entwickelt bleibt.

Neben den anämischen Symptomen bestehen sehr häufig *Störungen von Seiten des Magens.* Der Appetit ist gering und sehr oft tritt *Erbrechen* ein. Letzteres kann zuweilen fast unstillbar sein und ist dann eins der quälendsten Symptome der Krankheit. Es beruht gewöhnlich nicht auf einer anatomischen Veränderung des Magens, sondern ist wahrscheinlich meist ebenfalls von der Gehirnanämie oder von sonstigen nervösen Einflüssen abhängig. Auch *cardialgische Beschwerden* sind nicht selten. Der *Stuhl* ist in der Regel angehalten, doch treten zuweilen auch Durchfälle ein. Am *Herzen* hört man manchmal accessorische Geräusche; in der Regel sind aber die Töne rein und leise. Der Puls ist gewöhnlich mässig beschleunigt. *Leber* und *Milz* bieten keine besonderen Veränderungen dar. *Albuminurie* wird nur ausnahmsweise gefunden und beruht auf Complicationen (z. B. Nierenamyloid).

Das eigentlich charakteristische Symptom, welches allein die Diagnose ermöglicht, ist die allmählich eintretende eigenthümliche *Pigmentirung der Haut.* Dieselbe zeigt sich gewöhnlich zuerst im *Gesichte* und an den *Handrücken,* ferner an denjenigen Theilen, welche schon unter normalen Verhältnissen eine stärkere Pigmentirung darbieten (Warzenhöfe, Achselhöhlen, Genitalien) oder durch die Kleidung einem stärkeren Drucke ausgesetzt sind (Hüften, Schultern u. s. w.). Besonders bemerkenswerth ist, dass sich meist auch auf der *Schleimhaut der Lippen* und *des Mundes* dunkel pigmentirte Stellen entwickeln. Die Stärke der Verfärbung ist in den einzelnen Fällen verschieden. Gewöhnlich nimmt sie während eintretender Verschlimmerungen

des Allgemeinzustandes ebenfalls zu. In den schwersten Fällen kann die ganze Haut dunkelbraun oder schwarz werden, wie bei einem Mulatten oder Neger. Zuweilen bleibt aber die Verfärbung auf einzelne grössere oder kleinere Flecken beschränkt, und an anderen Stellen der Haut kann dann sogar ein auffallender Pigmentmangel eintreten. Die Nägel und meist auch die Sclerae bleiben weiss, ebenso häufig die Handteller und die Fusssohlen. In der Regel nimmt die Verfärbung der Haut während der ganzen Krankheit zu; nur ausnahmsweise tritt in den späteren Stadien derselben von Neuem ein Hellerwerden der Haut ein.

Die eigentliche Ursache der Farbstoffanhäufung in der Haut ist noch ganz unbekannt. Wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Haut ergiebt, liegt der Farbstoff nicht nur in den Zellen des Rete Malpighi, sondern auch im Corium, insbesondere längs der Blutgefässe desselben. Wahrscheinlich wird er aus Blutfarbstoff gebildet und erst durch Wanderzellen aus der Cutis in die Epithelschichten der Haut verschleppt (Demiéville, Nothnagel).

Der *Gesammtverlauf* des Morbus Addisonii ist fast immer ein chronischer und kann Jahre lang dauern. Doch sind auch einige Fälle mit acuterem Verlaufe beschrieben worden. Zuweilen beginnt das Leiden mit heftigen fieberhaften Anfangssymptomen, Erbrechen und Durchfall. Die Krankheit führt dann nach wenigen Monaten zu einem verhältnissmässig raschen Ende oder an das erste acute Stadium schliesst sich ein zweites chronisches an.

Der schliessliche *Ausgang* des Morbus Addisonii ist immer ein ungünstiger. Vorübergehende *Remissionen* beobachtet man zwar nicht selten; dann folgen aber stets wieder neue Verschlimmerungen des Leidens. Meist erfolgt der Tod allmählich unter den Zeichen zunehmender allgemeiner Anämie und Schwäche. In einigen Fällen treten gegen Ende der Krankheit auch *schwere nervöse Erscheinungen* auf: Coma, Delirien, epileptiforme Anfälle u. dgl. Derartige Zustände, welche nach v. Jacksch von einer *Acetonurie* abhängen können, entwickeln sich zuweilen verhältnissmässig rasch und unerwartet.

**Therapie.** Von einer specifischen Therapie des Morbus Addisonii kann, zumal bei der Verschiedenheit des Grundleidens und der Complicationen, keine Rede sein. Ob in denjenigen Fällen, welchen eine *Tuberkulose* der Nebennieren zu Grunde liegt, die Behandlung mit Koch'schem Tuberkulin dauernden Nutzen schaffen kann, ist noch ungewiss. Ein vorsichtiger Versuch damit dürfte immerhin unter Umständen zu machen sein. Im Uebrigen werden gewöhnlich die „toni-

sirenden Mittel" (kräftige Diät, Eisen, Chinin, Arsen) angewandt; auch Jodkalium, Bromkalium, die Electricität u. A. hat man versucht, jedoch ohne Erfolg. In symptomatischer Hinsicht erfordern namentlich das Erbrechen, die Durchfälle und die nervösen Zufälle besondere Maassnahmen. Grosse Vorsicht ist erfahrungsgemäss bei der Verordnung von Abführmitteln zu gebrauchen, da hiernach wiederholt beträchtliche Verschlimmerungen beobachtet wurden.

---

## ZWEITER ABSCHNITT.

# Krankheiten der Nierenbecken und der Harnblase.

---

## Erstes Capitel.

### Die Entzündung des Nierenbeckens. Pyelitis.

**Aetiologie.** Primäre Pyelitiden kommen als alleinstehende, selbständige Krankheit nur sehr selten vor. Vielmehr ist die Pyelitis in den meisten Fällen entweder eine Theilerscheinung oder ein Folgezustand anderer Erkrankungen und beansprucht hierbei häufig nur ein geringes klinisches Interesse.

So findet man zuweilen eine meist mässige Pyelitis in der Leiche von Personen, welche an *schweren allgemeinen Infectionskrankheiten* (Typhus, Pocken, Diphtherie, Pyämie u. s. w.) gestorben sind. Die Erkrankung beruht hier aller Wahrscheinlichkeit nach auf der Ausscheidung Entzündung erregender Substanzen durch die Niere und ist somit den häufig gleichzeitig vorhandenen Nierenveränderungen an die Seite zu setzen. Ebenso können *toxische Substanzen,* welche die Harnwege passiren (Canthariden, Copaivabalsam u. a.), neben den anderen Störungen auch eine Pyelitis verursachen.

Sehr oft entsteht die Pyelitis durch eine *unmittelbare Fortleitung der Entzündung von benachbarten Organen* her. In vielen Fällen acuter und chronischer *Nephritis* nimmt das Nierenbecken in geringerem oder stärkerem Grade an der Entzündung Theil. Noch häufiger ist aber eine aufsteigende Ausbreitung der Entzündung von *primären Erkrankungen der Harnröhre oder der Harnblase* her. Jede irgendwie entstandene Urethritis oder Cystitis kann sich bei längerer Dauer nach aufwärts auf die Ureteren und auf die Nierenbecken fortsetzen, so dass man in schweren Fällen häufig eine Entzündung der gesammten harnleitenden Wege, eine *Pyelo-Cystitis* und zugleich eine „*Ureteritis*“ findet. Dass die Entzündung sich hierbei noch weiter, auf die Nieren selbst ausbreiten kann

(*Pyelo-Nephritis*), ist schon früher (vgl. S. 85) erwähnt und wird noch wiederholt zur Sprache kommen. Unter allen diesen Formen aufsteigender Entzündung in den Harnwegen ist keine so häufig und praktisch so wichtig, als diejenige in Folge dauernder *Verengerung der Harnröhre* (Stricturen, Hypertrophie der Prostata) und dadurch eintretender Harnstauung. Wir werden auf diese wichtige Form bei der Besprechung der *Hydronephrose* zurückkommen. Sehr oft entsteht die aufsteigende Pyelitis auch im Anschluss an die Cystitis bei *Rückenmarkskranken* mit *Blasenlähmung*.

Eine andere Form der Pyelitis ist diejenige, welche durch die *Anwesenheit fremder Körper im Nierenbecken* verursacht wird. Hierher gehört vor Allem die durch mechanische Reizung von Nierensteinen entstehende *Pyelitis calculosa*, welche ebenfalls später eine besondere Besprechung finden wird. Weit seltener sind es zurückgehaltene *Blutgerinnsel*, *Parasiten* (s. o.) und echte Fremdkörper, welche Pyelitis hervorrufen.

Das Vorkommen einer *primären selbständigen Pyelitis* (nach Erkältungen u. dgl.) gehört, wie erwähnt, zu den grossen Seltenheiten. Obwohl wir selbst einige derartige, zunächst keiner anderen Deutung zugängliche Fälle beobachtet haben, müssen wir doch dringend die Nothwendigkeit betonen, alle derartigen Pyelitiden in diagnostischer Hinsicht sehr misstrauisch aufzufassen. Nur zu oft stellt sich später die „einfache“ Pyelitis als Nierentuberkulose, Pyelitis calculosa u. dgl. heraus.

Die nicht selten bei *Frauen im Wochenbette* oder im Anschluss an die verschiedenartigsten *Sexualerkrankungen* auftretende Pyelitis kann in allen Fällen auf Infectionen der Nierenbeckenschleimhaut von der Blase oder von den Nieren aus zurückgeführt werden.

**Pathologische Anatomie.** Bei der *einfachen katarrhalischen Entzündung* ist die Schleimhaut des Nierenbeckens geröthet, geschwollen und mit reichlicherem Secret bedeckt, welches in wechselnder Menge Eiterkörperchen und Epithelien enthält. Nicht selten findet man bei stärkeren Entzündungen ziemlich zahlreiche kleine *Hämorrhagien* in der Schleimhaut, zuweilen auch kleine graue Knötchen, welche geschwollenen Lymphfollikeln entsprechen.

In schweren Fällen, wie sie fast nur als Theilerscheinung einer ausgebreiteteren Erkrankung der Harnwege (Pyelo-Cystitis u. s. w.) vorkommen, handelt es sich um eine *eitrige, ulceröse* Entzündung, welche selbst einen *diphtheritischen* Charakter annehmen kann. Hierbei sind fast immer auch die *Nieren* mit betheiligt (*Pyelo-Nephritis*). Brechen

die nephritischen Abscesse ins Nierenbecken durch, so entstehen ulceröse Zerstörungen des Nierengewebes, so dass das mit Eiter erfüllte Nierenbecken von ausgebuchteten, oft tief in die Substanz der Niere hineinreichenden Geschwüren begrenzt wird (*Pyonephrose*). Die meist streifenförmig angeordneten, bis an die Nierenoberfläche heranreichenden pyelo-nephritischen Abscesse sind schon im vorigen Abschnitte (s. S. 85) beschrieben worden, woselbst auch ihr bacteritischer Ursprung erwähnt ist.

Anders verhält sich die Betheiligung der Niere in manchen Fällen von *chronischer Pyelitis,* wie sie am häufigsten als Folgezustand von Harnstauung auftritt und daher meist mit einer Erweiterung des Nierenbeckens verbunden ist. Hierbei findet man in den Nieren zuweilen ausgesprochene *Schrumpfungsprocesse,* d. h. theilweise Atrophie des Nierengewebes, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und deutliche narbige Einziehungen an der Oberfläche, also mit einem Wort eine im Anschluss an die Pyelitis entstandene secundäre *Schrumpfniere,* welche sich nur in ihrer Ursache wesentlich von der genuinen Nierenschrumpfung unterscheidet.

**Klinische Symptome.** Da die Pyelitis sich in den meisten Fällen nur als Theilerscheinung eines ausgedehnteren Krankheitsprocesses entwickelt, so sind auch ihre klinischen Symptome in dem gesammten Krankheitsbilde meist nur wenig hervortretend. Wir können daher im Folgenden keine abgerundete Schilderung des klinischen Verlaufs einer Pyelitis geben, sondern müssen nur diejenigen Symptome hervorheben, aus welchen man bei einer bestehenden Erkrankung in den Harnwegen auf die Mitbetheiligung der Nierenbecken schliessen darf.

Das wesentlichste Merkmal, welches der *Harn* bei allen entzündlichen Erkrankungen der Harnwege darbietet, der *Schleim-* und *Eitergehalt* desselben, wird im Capitel über die Cystitis (s. u.) näher besprochen werden. Auch bei der Pyelitis muss sich das schleimig-eitrige Secret der Nierenbeckenschleimhaut dem Harn beimengen, und bei jeder stärkeren eitrigen Entzündung derselben wird der Eitergehalt des Harns ein recht beträchtlicher werden müssen. Allein aus dem blossen Vorhandensein des Eiters im Harn kann niemals mit Sicherheit auf den *Ort* geschlossen werden, wo die Zumischung des Eiters zum Harn erfolgt, ob schon im Nierenbecken oder in der Harnblase oder gar erst in der Harnröhre. Nur wenn man ausser den Eiterkörperchen noch andere charakteristische Formelemente nachweisen könnte, deren Ursprung aus dem Nierenbecken mit Sicherheit anzunehmen wäre, würde aus diesen die Diagnose der Pyelitis sicher hervorgehen. Leider lassen

aber die mikroskopischen Harnbefunde in dieser Hinsicht viel an Sicherheit zu wünschen übrig. Das meiste Gewicht hat man früher auf den Befund von *Nierenbecken-Epithelien* gelegt. Insbesondere die dreieckigen, langgeschwänzten, zuweilen noch dachziegelförmig über einander gelagerten Epithelzellen (s. Fig. 6) sollten für eine Betheiligung des Nierenbeckens an der Entzündung sprechen. Leider ist aber die diagnostische Bedeutung dieser Zellen keineswegs über allen Zweifel erhaben, da sie einerseits bei schwerer Pyelitis fehlen können, während andererseits durchaus ähnliche Epithelformen auch in der Blasenschleimhaut vorkommen. Grössere Wichtigkeit legt man neuerdings gewissen Abgüssen aus den Ausführungsgängen der Harncanälchen (ductus papillares) bei, deren Mitbefallensein von der Entzündung bei jeder schwereren Pyelitis kaum zweifelhaft sein kann. Röhrenartige Epithelcylinder, cylindrische Gebilde aus Eiterkörperchen und vor Allem *Mikrokokken-Cylinder* sind wiederholt bei Pyelitis im Harnsediment gefunden worden und nicht ohne diagnostische Bedeutung (Fürbringer u. A.).

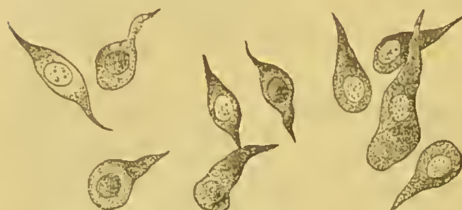


Fig. 6.
Nierenbecken-Epithelien.

In Bezug auf das sonstige Verhalten des Harns ist zu bemerken, dass derselbe bei Pyelitis oft in auffallend *reichlicher Menge* entleert wird und dass er dann natürlich blass aussieht und ein verhältnissmässig niedriges specifisches Gewicht hat. Die *Reaction* des Harns ist trotz der Eiterbeimengung meist eine *saure*. Dass aber hierin ein durchgreifender Unterschied vom Verhalten des Harns bei der Cystitis liegt, kann keineswegs behauptet werden (s. u.). Nur soviel lässt sich sagen, dass die Neigung des Harns zur ammoniakalischen Gährung bei bestehender Cystitis entschieden grösser ist, als bei Pyelitis. Der *Eiweissgehalt* des Harns bei Pyelitis entspricht seinem Eitergehalt. Ein auffallend hoher Eiweissgehalt kann den Verdacht auf eine gleichzeitige Nephritis erwecken. Entscheidend in dieser Hinsicht ist aber nur der Nachweis von echten Harncylindern. *Blut* kommt im Harn bei einfacher Pyelitis nur ausnahmsweise, häufig dagegen bei der *Pyelitis calculosa* (s. d.) vor.

Ausser der Beschaffenheit des Harns ist auch der *örtliche Schmerz in der Nierengegend* ein Symptom, welches in vielen Fällen von Pyelitis vorhanden und daher von diagnostischer Bedeutung ist. Die Schmerzen sind manchmal recht heftig und ziehen sich längs den

Ureteren nach der Blase hinab. Andererseits können sie aber manchmal auch ganz fehlen, so dass also nur ihr Vorhandensein *für* Pyelitis spricht, ihre Abwesenheit nicht gegen dieselbe.

Alle übrigen Erscheinungen können zwar auch von der Pyelitis unmittelbar abhängen, sind aber meist ebenso sehr auf die übrigen gleichzeitigen Erkrankungen zu beziehen. Hierher gehört in erster Linie das *Fieber,* welches entweder einen unregelmässig remittirenden Verlauf zeigt oder in einzelnen hohen, meist mit *Schüttelfrösten* verbundenen Steigerungen auftritt. Diesen letzteren, pyämischen Charakter zeigt das Fieber indessen fast nur bei den schweren eitrigen Formen, wo es sich meist bereits um die Bildung von Nierenabscessen, also um eine Pyelo-Nephritis handelt. Neben dem Fieber bestehen in schweren Fällen oft allgemeine nervöse Symptome, wie *Kopfschmerzen, Delirien, Sopor* u. dgl., welche zum Theil auf die pyämische Allgemeininfection des Körpers, zum Theil vielleicht auch auf die Resorption von Ammoniak aus dem sich zersetzenden Harn ins Blut („*Ammoniämie*" nach Treitz und Jacksch) zu beziehen sind.

Der *gesammte Krankheitsverlauf* der Pyelitis gestaltet sich je nach dem vorhandenen Grundleiden so verschieden, dass sich hierüber nichts allgemein Gültiges aussagen lässt. Leichtere, oft rasch wieder vorübergehende Formen finden sich verhältnissmässig am häufigsten im Wochenbett, ferner zuweilen bei acuten Infectionskrankheiten, Intoxicationen und im Anschluss an leichtere Cystitiden. Die schweren Pyelitiden kommen, wie erwähnt, vor Allem als Cysto-Pyelitis und Pyelo-Nephritis im Anschluss an Verengerungen der Harnwege (s. u.), an die schweren Cystitiden der Rückenmarkskranken und bei sonstigen schweren Erkrankungen der Nieren und des Nierenbeckens (Neubildungen, Parasiten u. s. w.) vor. Sie bilden dann meist ein sehr langwieriges, unheilbares Leiden, welches bis zu dem Tode der Kranken andauert.

Die *diagnostisch wichtigen Merkmale* der Pyelitis sind bereits oben hervorgehoben worden. Die Hauptsache ist stets die genaue Berücksichtigung der Ursache und des Verlaufs des Falles; nächstdem kommen in Bezug auf die besondere Mitbetheiligung des Nierenbeckens vor Allem die Veränderungen des Harns und die etwaigen örtlichen Symptome in Betracht. Ist die Harnblase selbst von Erkrankung frei, so fehlen die specifischen Blasenerscheinungen (Blasentenesmus, häufiger Harndrang u. a.). Bei schweren Erkrankungen der Harnwege, insbesondere bei gleichzeitigem hohem Fieber, kann man oft mit Recht auf eine Pyelitis und Pyelo-Nephritis schliessen, auch ohne dass unmittelbare Anzeichen für dieselbe vorhanden sind, weil erfahrungsgemäss eine derartige Ausbrei-

tung der Erkrankung in allen schweren und langdauernden Fällen die Regel ist.

Die *Mitbetheiligung der Nieren* ergiebt sich durch die Anwesenheit von *Cylindern* im Harn neben den Eiterkörperchen. In den oben erwähnten Fällen von Complication einer chronischen Cysto-Pyelitis mit einer Schrumpfniere verhält sich der Harn in mancher Beziehung ähnlich, wie bei der genuinen Schrumpfniere. Er ist reichlich, hat meist ein niedriges specifisches Gewicht und enthält ausser den Eiterkörperchen spärliche, meist kurze, hyaline Cylinder. In solchen Fällen kann sich auch eine secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels ausbilden, wenn der allgemeine Ernährungszustand der Kranken nicht zu schlecht ist.

**Therapie.** Die Therapie der Pyelitis fällt grösstentheils mit der Behandlung des Grundleidens zusammen und bedarf daher hier keiner näheren Besprechung. Gewöhnlich ist auch nur die *begleitende Cystitis* (s. d.) einer unmittelbaren örtlichen Behandlung zugänglich und hierin muss auch ein wichtiger *prophylaktischer* Umstand erblickt werden, indem man sicher durch eine rechtzeitige Cystitis-Behandlung das Weiterschreiten der Entzündung auf die Nierenbecken verhindern kann.

Von den *inneren Mitteln*, welchen man einen günstigen Einfluss auf die Schleimhaut der Harnwege zuschreibt und welche daher in gleicher Weise sowohl bei der Pyelitis, wie bei der Cystitis angewandt werden, sind namentlich die *Adstringentien* (*Tannin, Alaun, Plumbum aceticum* u. a.) zu nennen. Zuweilen werden auch *Balsamica* (*Terpentin, Copaivabalsam*) und antiseptisch wirkende Substanzen (*Salicylsäure, Kali chloricum*) verordnet. Näheres über alle diese Mittel findet man bei der Therapie der Cystitis. Von günstiger Wirkung ist zuweilen die reichliche Zufuhr von Flüssigkeit, namentlich der Gebrauch gewisser Mineralwässer, unter denen sich die Wässer von Karlsbad, Vichy, Ems, Neuenahr, Wildungen u. a. den meisten Ruf erworben haben. Sehr empfehlenswerth ist auch eine methodische *Milchkur*, namentlich bei vorhandenen Reizerscheinungen (Schmerzen beim Uriniren u. dgl.).

*Oertliche Applicationen* in der Nierengegend (warme Umschläge, ausnahmsweise auch eine örtliche Blutentziehung) sind nur bei stärkeren Schmerzen angezeigt, wobei selbstverständlich unter Umständen auch *Narcotica* angewandt werden müssen. Gute Dienste in dieser Beziehung leisten ausserdem zuweilen *warme Bäder*.

---

# Zweites Capitel.

## Nephrolithiasis.

(*Nierensteine. Nierengries. Pyelitis calculosa.*)

**Vorkommen, chemische Beschaffenheit und Aetiologie der Nierenconcremente.** Die Concrement-Niederschläge von Harnbestandtheilen, welche sich in dem Nierenbecken bilden und unter Umständen von hier aus mit dem Harn ausgeschieden werden können, werden je nach ihrer Grösse und Beschaffenheit als *Nierensand* (feine, pulverförmige Niederschläge), *Nierengries* (gravelle, Concrementkörner etwa von der Grösse der gewöhnlichen gröberen Sandkörner, welche den Ureter meist noch ohne besondere Schwierigkeit passiren können) oder als *Nierensteine* (die grösseren Concrementbildungen) bezeichnet. Die letzteren zeigen etwa die Grösse eines Hirsekorns oder einer Erbse, doch kommen gelegentlich noch grössere Steine vor, welche sogar wie förmliche Abgüsse des Nierenbeckens aussehen können. Gewöhnlich befinden sich die Steine nur in *einer* Niere, doch können auch beide Nieren befallen sein.

Was die *chemische Natur* der Nierenconcremente anbetrifft, so bestehen sie am häufigsten aus *Harnsäure.* Die Harnsäure-Steine sind hart, haben eine braunrothe oder schwärzliche Farbe, zeigen eine krystallinische, bei den grösseren Steinen meist deutlich geschichtete Bruchfläche und eine im Ganzen glatte, wenn auch unregelmässig geformte Oberfläche. Seltener bestehen die Nierenconcremente aus *oxalsaurem Kalk.* Die Oxalatsteine sind äusserst hart, haben eine dunkelbraune Farbe und eine höckrige, oft mit allerlei Stacheln versehene Oberfläche, aus welchem Grunde sie häufig „*Maulbeersteine*“ genannt werden. Ihre Bruchfläche zeigt zuweilen eine radiäre, niemals eine geschichtete Anordnung. Nicht selten kommen auch Steine vor, welche aus abwechselnden Lagen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk bestehen oder einen Kern aus Harnsäure und einen Mantel aus oxalsaurem Kalk haben. Eine andere Gattung von Nierenconcrementen sind die *Phosphatsteine.* Jedoch handelt es sich hierbei nur selten um Steine, welche ausschliesslich aus basisch phosphorsaurem Kalk oder aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestehen, häufiger um *secundäre* Auflagerungen von Phosphatschichten, welche sich in dem *alkalisch* gewordenen Harn auf Harnsäuresteine oder Maulbeersteine niederschlagen. Die Phosphatsteine haben eine grauweisse Färbung und sind ziemlich weich. Die grössten Exemplare derselben findet man nicht im Nierenbecken, sondern in der

Harnblase. Alle sonstigen Steinbildungen — hellgelbe *Cystinsteine* mit wachsartig glänzender Oberfläche, *Xanthinsteine, Indigosteine* u. a. — sind so selten, dass sie kaum ein klinisches Interesse haben.

Ueber die näheren *Ursachen der Entstehung* aller dieser Concretionen ist erst wenig Sicheres bekannt. Für die Harnsäureausscheidungen muss eine *abnorm stark saure Beschaffenheit* des Harns vorausgesetzt werden, ohne dass man aber mit Bestimmtheit anzugeben im Stande ist, durch welche Umstände (Nahrung und Lebensweise der Kranken, saure Harngährung innerhalb der Harnwege?) dieselbe hervorgerufen sein könnte. Viel Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass meist irgend welche feste Körper den Kern und die erste Veranlassung für die Bildung wenigstens der grösseren Harnsteine abgeben, so z. B. Schleimgerinnsel, Epithelfetzen, vielleicht auch Bacterien u. dgl. Interessant, wenn auch ihrem Wesen nach noch keineswegs völlig aufgeklärt ist die zuerst von Ebstein festgestellte Thatsache, dass die mikroskopische Untersuchung feinster Steinschliffe die Einlagerung der krystallinischen Harnsäure in ein organisches, aus Eiweissstoffen bestehendes Gerüst zeigt. — Ueber die Bildung der *Oxalatsteine* ist ebenfalls nichts Näheres bekannt. Die Oxalsäure im Harn stammt wahrscheinlich grösstentheils, wenn nicht ausschliesslich aus der mit der *vegetabilischen* Nahrung in den Körper eingeführten Oxalsäure. Das Ausfallen von Kalkoxalatkrystallen im Harn ist bekanntlich ein sehr häufiges Vorkommniss, während die eigentliche Steinbildung aus Oxalaten, wie gesagt, ziemlich selten ist. Dass die Ursache der Abscheidung von *Phosphatconcrementen* nur in einer eintretenden *alkalischen* Reaction des Harns gesucht werden kann, ist schon oben angedeutet worden.

In Bezug auf die *prädisponirenden Ursachen* zur Steinbildung ist vor Allem zu erwähnen, dass letztere nicht selten schon bei *Kindern* vorkommt, nächstdem am häufigsten erst wieder im *höheren Lebensalter*. *Männer* zeigen eine grössere Neigung zu Nierensteinen, als Frauen. Eine gewisse Rolle scheint auch die *Erblichkeit* zu spielen, indem schon wiederholt die Steinkrankheit bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie beobachtet worden ist. Die vielfachen Beziehungen, welche man zwischen der Steinbildung und gewissen Verhältnissen der Lebensweise und der Ernährung vermuthet hat, entbehren alle der genaueren Begründung. Vorzugsweise beschuldigt werden in dieser Beziehung eine übermässige Fleischdiät, der reichliche Genuss von sauren jungen Weinen, von kalkhaltigem Trinkwasser u. dgl. mehr. Auffallend ist es, dass die Steinkrankheit in manchen Ländern (England) und Gegenden viel häufiger vorkommt, als in anderen. — Ueber das

Vorkommen von Harnsäureconcrementen bei Gichtikern vergleiche man das Capitel über die Arthritis uratica.

**Die durch die Nierensteine verursachten anatomischen Veränderungen.** Die gewöhnliche Veränderung, welche die Anwesenheit von Concrementen im Nierenbecken hervorruft, ist eine *Pyelitis*. Dieselbe kann alle Grade von einer einfachen katarrhalischen bis zu einer diphtheritischen und stark eitrigen Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut zeigen. In Folge der mechanischen Reizung kommt es dabei verhältnissmässig häufig zu kleinen oder grösseren *Hämorrhagien*.

Hat sich eine schwere eitrige Pyelitis entwickelt, so kann dieselbe alle Folgezustände nach sich ziehen, welche wir schon früher kennen gelernt haben. Der Process kann in schweren Fällen auf die Nieren übergreifen, es entsteht eine Pyelo-Nephritis mit eitriger Schmelzung des Nierengewebes und unter Umständen sogar eine Perinephritis mit ausgedehnter Eiterung in der Umgebung der Niere, zuweilen mit Durchbruch in die Nachbarorgane u. s. w. Sind die Nierensteine vorher nach aussen gelangt, so werden sie, obgleich sie den eigentlichen Ausgangspunkt des Leidens bilden, bei der Section nicht mehr gefunden. Zuweilen ist aber auch die Eiterhöhle noch ganz mit Steinen angefüllt.

Ein zweiter sich zuweilen ausbildender wichtiger Folgezustand der Nierensteine ist die *Hydronephrose* (s. d.). Sie entsteht, wenn ein grosser Stein den Eingang aus dem Nierenbecken in den Ureter verlegt, oder wenn ein kleinerer Stein im Ureter dauernd stecken bleibt und hier den Durchgang für den Harn völlig absperrt. Im letzteren Falle kann es übrigens auch zur Drucknekrose und Perforation des Ureters kommen. Selbstverständlich können sich auch Entzündung und Hydronephrose (resp. Pyonephrose) mit einander vereinigen.

**Klinische Symptome.** Kommt es in den Harnwegen nur zur Bildung von Nierensand oder Nierengries, so ist dieser Zustand manchmal überhaupt gar nicht mit irgend welchen Beschwerden verbunden. Die kleinen Körner werden von dem Harn fortgespült und entleert, wobei höchstens zuweilen leichte Schmerzen in der Nierengegend auftreten. Aber auch grössere Steine können zuweilen ganz oder fast ganz symptomlos sein, wenn sie vermöge ihrer Lage und ihrer glatten Oberfläche zu keinen besonderen Folgen Anlass geben.

Die charakteristischen klinischen Erscheinungen der Nephrolithiasis treten erst dann auf, wenn sich die Folgen der mechanischen Reizung des Nierenbeckens einstellen oder wenn eine Einklemmung eines Steines im Ureter stattfindet. Letzterer Umstand ist es, welcher nach Analogie der Gallensteine das diagnostisch wichtigste Symptom der Nierensteine

8*

hervorruft: die *Schmerzen,* die sogenannte *Nierensteinkolik.* Ein derartiger Kolikanfall tritt zuweilen ganz plötzlich und unerwartet auf; in anderen Fällen ist er durch irgend eine Gelegenheitsursache (Springen, Laufen, Fahren, Reiten u. dgl.) hervorgerufen. Der *Schmerz* gewinnt oft eine furchtbar quälende Stärke; er strahlt von den Seitentheilen des Abdomens längs der Richtung der Ureteren nach oben und unten aus, verbreitet sich besonders gegen die Blase, die Hoden, bis in den Oberschenkel, nach oben den Rücken hinauf. Bei stärkeren Anfällen tritt oft ein allgemeiner *Collapszustand* mit kleinem raschen Pulse, kaltem Schweisse und Ohnmachtsanwandlungen ein. Die Temperatur ist oft etwas erhöht. Häufig beobachtet man auch Uebelkeit und wiederholtes *Erbrechen.* Der *Harn* ist zuweilen ganz normal, insofern er nämlich ausschliesslich von der anderen, freigebliebenen Niere herstammt. Dagegen tritt Oligurie oder selbst vollständige Anurie mit ihren Folgen regelmässig dann ein, wenn beide Ureteren verstopft sind. Doch kann auch bei normal gebliebener einer Niere die Harnentleerung durch einen eintretenden reflectorischen Blasenkrampf gehemmt werden. Zuweilen ist der entleerte Harn auch blut- und eiterhaltig. — Die *Dauer* der Nierensteinkolik hängt von der Dauer der Einklemmung ab; sie kann wenige Stunden oder mehrere Tage betragen. Nicht selten endet der Anfall mit dem Abgange des Steines nach aussen.

Die übrigen bei der Nephrolithiasis vorkommenden Symptome beziehen sich grösstentheils auf die *Folgen der mechanischen Reizung des Nierenbeckens.* In den meisten schwereren Fällen bestehen anhaltende, wenn auch verschieden starke Schmerzen in der Nierengegend. Der Harn zeigt eine eitrige Beimischung, enthält Nierenbeckenepithelien und oft auch Blut. Gerade der *häufige Blutgehalt* des Harns, welcher meist in rein mechanischen Läsionen der Schleimhaut seine Ursache hat, ist eine für die Pyelitis calculosa charakteristische Erscheinung. Findet man, wie es zuweilen vorkommt, den Harn zu manchen Zeiten vollständig klar und normal, zu anderen Zeiten dagegen eiterhaltig, so darf man an eine zeitweilige Verlegung des von der kranken Niere kommenden Ureters durch einen Nierenstein denken.

Viel schwerer werden die Krankheitserscheinungen, wenn es zu einer stärkeren *eitrigen Pyelitis* und *Pyelo-Nephritis* kommt. Die Einzelheiten (Schmerzen, Fieber, Geschwulstbildung, Perforation nach innen oder nach aussen) brauchen nicht noch einmal besprochen zu werden, da sie vollständig mit dem früher Gesagten (siehe das vorige Capitel und Capitel VI im vorigen Abschnitte) übereinstimmen. Der Symptomatologie der *Hydronephrose* ist weiter unten ein besonderes Capitel gewidmet.

Der *Gesammtverlauf* der Nephrolithiasis ist in der Regel ein sehr langwieriger. Da die Neigung zur Steinbildung meist fortbesteht und da auch die einmal entstandenen Folgezustände lange anhalten können, so entwickelt sich häufig ein sehr langwieriger Krankheitszustand, welcher sich in wechselnder Weise und mit mannigfachen Verschlimmerungen und Nachlässen aus Kolikanfällen, Blutungen, pyelocystitischen Beschwerden u. s. w. zusammensetzt.

In manchen Fällen kann freilich schliesslich eine vollständige *Heilung* erfolgen. Die vorhandenen Steine werden entleert, neue werden nicht gebildet, die entstandene Pyelitis verliert sich, und damit hören natürlich auch alle Krankheitserscheinungen dauernd auf. Andererseits schliesst die Nephrolithiasis aber auch eine Anzahl von *Gefahren* in sich, welche das Leben sehr ernstlich bedrohen. Dieselben bestehen, von der seltenen Urämie abgesehen, vor Allem in der Entwickelung von *Pyelo-Nephritis* und von noch ausgedehnteren Eiterungen mit allgemeinem Kräfteverfall, pyämischen Zuständen u. s. w. Eine mögliche Gefahr bei derartigen chronischen Eiterungen liegt auch in dem Auftreten einer allgemeinen *Amyloiddegeneration* der inneren Organe.

Unter den vorkommenden *Complicationen* von Seiten anderer Organe hat nur der Umstand besonderes Interesse, dass verhältnissmässig häufig *Gallensteine* und Nierensteine bei einem und demselben Kranken gefunden werden. Von einer Complication mit *Blasensteinen* kann eigentlich nicht gut die Rede sein, weil mindestens ein grosser Theil der Blasensteine sich ursprünglich im Nierenbecken gebildet hat und in der Blase nur ein weiteres Wachsthum erfährt.

**Diagnose.** Die Diagnose wird erst völlig sichergestellt durch das Auffinden der eigentlichen corpora delicti im Urin. Zu diesem Zwecke muss dieser stets möglichst bald nach seiner Entleerung untersucht und zwar am besten durch ein feines Sieb gegossen werden. In vielen Fällen kann man aber die Nephrolithiasis auch ziemlich sicher ohne den directen Nachweis der Concremente aus den charakteristischen Krankheitserscheinungen diagnosticiren, vor Allem aus den *periodischen Nierenblutungen* und den *Kolikanfällen.* Freilich sind hierbei Verwechselungen mit Nierencarcinomen, Parasiten der Niere (Echinokokken) und ähnlichen Erkrankungen möglich, doch immerhin nicht sehr häufig, weil die Nierensteine ein bei weitem verbreiteteres Leiden sind, als jene eben genannten Erkrankungen. — Von grosser Wichtigkeit ist es, namentlich in Bezug auf eine etwaige operative Behandlung, festzustellen, welche Niere der Sitz des Leidens ist und ob überhaupt die eine Niere noch

völlig gesund ist oder nicht. Bei der Beurtheilung dieser Fragen muss man sich zunächst von dem hauptsächlichen Sitze der Schmerzen, von dem Verhalten des Harns (Zunahme seines Eitergehalts durch Druck auf die kranke Niere, zeitweilige Entleerung normalen Harns bei Verstopfung des Ureters auf der kranken Seite u. a.) und von den etwaigen Ergebnissen der äusseren Untersuchung (Schmerzhaftigkeit, etwaige Tumorbildung bei Hydronephrose u. dgl.) leiten lassen. Sehr wichtig wäre natürlich die gesonderte Katheterisation der Ureteren von der Blase aus, zu deren Ausführung (mit und ohne Eröffnung der Blase) zahlreiche Methoden ersonnen worden sind. In Betreff ausführlicherer Einzelheiten über diese Methoden und deren Verwendung müssen wir aber auf die Specialschriften verweisen.

**Therapie.** Da die aus *Harnsäure* bestehenden Concretionen die bei weitem häufigsten sind, so beziehen sich auch die meisten der bei der Nephrolithiasis üblichen Kurmethoden zunächst auf diese.

Ist bei einem Kranken die Neigung zur Harngriesbildung festgestellt oder sind sogar schon schwerere Symptome der Nephrolithiasis eingetreten, so hat man zunächst eine Anzahl von *allgemein diätetischen Vorschriften* zu machen, welche die Harnsäurebildung im Allgemeinen beschränken und die Löslichkeit der gebildeten Harnsäure nach Möglichkeit fördern sollen. Ohne uns zu sehr auf theoretische Ueberlegungen einzulassen, geben wir im Folgenden die als praktisch erwiesenen und ziemlich allgemein anerkannten Maassregeln wieder. Zunächst ist *jede übermässige Zufuhr von Nahrungsmitteln überhaupt* und namentlich eine zu *reichliche Fleischnahrung zu verbieten.* Den Kranken ist eine vorherrschend (aber keineswegs ausschliesslich) vegetabilische Diät neben mässigem Fleischgenuss, ausserdem als zweckmässiges Nahrungsmittel auch Milch zu empfehlen. Geistige Getränke dürfen nur in geringer Menge, saure Speisen und Getränke, ausser Fruchtlimonaden, gar nicht genossen werden. Zweckmässig ist es, durch regelmässige Körperwägungen die Nahrungszufuhr zu beaufsichtigen, um bei allen normal genährten Personen jeden weiteren Ansatz zu vermeiden, bei Fettleibigen eine Abnahme des Körpergewichts zu erzielen. Ausserdem sollen regelmässige *Körperbewegung* und *Muskelarbeit* (Turnen, Sägen, Gartenarbeit u. s. w.), sowie der häufige Gebrauch warmer *Bäder* (Soolbäder) den Stoffverbrauch fördern und endlich muss durch eine *reichliche Flüssigkeitszufuhr* der Harn verdünnt und sein *Lösungsvermögen* somit erhöht werden.

Dieser letzteren Indication wird gewöhnlich gleichzeitig mit derjenigen entsprochen, die saure Reaction des Harns durch *Zufuhr von*

*Alkalien* herabzusetzen und damit die Niederschläge der Harnsäure möglichst zu erschweren. Hieraus ergiebt sich die bei der Nephrolithiasis sehr verbreitete Anwendung der *Alkalien* und *alkalischen Mineralwässer*. Durch directe Versuche (PFEIFFER u. A.) hat man in der That nachzuweisen vermocht, dass der *Harn* nach dem Gebrauch derartiger Wässer und Arzneimittel ein gesteigertes Lösungsvermögen für Harnsäure erhält. Am einfachsten ist es, wenn man *Natrium phosphoricum* (täglich 5—15 g) oder besser *Natrium carbonicum* (5—10 g) oder endlich das neuerdings besonders empfohlene *Lithium carbonicum* (mehrmals täglich 0,1—0,5) in reichlichen Mengen von einfachem Wasser, kohlensaurem Wasser oder Fruchtlimonade auflösen und von den Kranken trinken lässt. Auch Mischungen der genannten Mittel (z. B. nach CANTANI Natr. bicarb. 0,5, Lithien carbon. efferv. 0,25, Kal. citric. 1,0) und ausserdem die *Magnesia borocitrica* (dreimal täglich ein Theelöffel) werden oft mit gutem Erfolge angewandt. Von den natürlichen Mineralwässern scheinen nach den Ergebnissen der Versuche die Quellen von *Fachingen*, *Vichy* und *Vals* besonders wirksam zu sein; doch werden auch in *Karlsbad*, *Salzbrunn* u. a. gute Erfolge erzielt. Die natürlichen Lithionwässer (*Assmannshausen*, *Salzschlirf*) enthalten so geringe Mengen des Lithionsalzes, dass man ihnen im Allgemeinen die *künstlichen Lithionwässer* vorziehen wird.

Sehr wichtig ist die *symptomatische Behandlung*. Insofern sich dieselbe auf den begleitenden *Nierenbecken-* und *Blasenkatarrh* beziehen muss, kann auf die betreffenden Capitel dieses Buches verwiesen werden. Gegen die *Nierenblutungen* sind einige innere Mittel empfohlen worden, deren Wirkung aber recht zweifelhaft ist: *Ergotin*, *Tannin* u. a. Von grosser praktischer Bedeutung ist die Behandlung der *Kolikanfälle*. Das Hauptmittel sind die *Narcotica*, Opium und Morphium, innerlich oder bei sehr heftigen Schmerzen besser subcutan. Auch Chloral und Chloroform-Einathmungen können in schweren Fällen angewandt werden. Ausserdem wirken *warme Bäder*, *warme Umschläge*, *narkotische Einreibungen* (Chloroformöl) oft mildernd ein. Oertliche Blutentziehungen sind nur selten angezeigt. Reichliche Flüssigkeitszufuhr ist stets zweckmässig, um durch eine vermehrte Harnabsonderung das Fortspülen des eingeklemmten Steines zu erleichtern.

Ausgezeichnete Erfolge hat die seit SIMON (1871) in beständigem Fortschritt begriffene *operative Behandlung* der Nierenkrankheiten auch bereits in manchen Fällen von Steinniere erzielt. Näheres hierüber muss in den besonderen Abhandlungen über Nierenchirurgie nachgelesen werden.

Das bisher Gesagte gilt, wie erwähnt, vorzugsweise für die Behandlung der harnsauren Steine. Bei *Oxalatsteinen* ist die Einschränkung der vegetabilischen Nahrung geboten. Dabei hat sich aber auch hier der Gebrauch alkalischer Wässer entgegen den theoretischen Voraussetzungen bewährt. Besondere Vorschriften, welche bei etwaigen *Cystinsteinen* in Betracht kämen, kennen wir nicht. Dagegen ist beim Vorhandensein von *Phosphatsteinen*, welche sich nur aus alkalischem Harn niederschlagen können, die Anwendung von Säuren, insbesondere von *Milchsäure* (0,5—1,0 innerlich in wässriger Lösung) und *Salicylsäure* empfohlen worden. Die Hauptsache wird freilich stets die Behandlung des der Steinbildung meist zu Grunde liegenden Katarrhs der Harnwege sein.

## Drittes Capitel.

## Die Tuberkulose des Urogenitalapparates.

**Aetiologie und pathologische Anatomie.** Dass bei der Anwesenheit mannigfacher tuberkulöser Processe im Körper Tuberkelbacillen verhältnissmässig leicht *auf dem Wege des Blutstromes* auch in die Nieren gelangen und hier eine Tuberkeleruption veranlassen können, erscheint nicht auffallend. Man findet dem entsprechend bei der acuten Miliartuberkulose, bei der Lungentuberkulose u. s. w. ziemlich häufig in den Nieren einzelne oder zahlreichere *miliare Tuberkel*, welche über die ganze Niere oder zuweilen auch nur im Gebiete *eines* Arterienastes verbreitet sind.

Während die *Miliartuberkulose* der Niere aber ohne jede klinische Bedeutung ist, giebt es auch eine *ausgedehnte örtliche Tuberkulose der Niere*, sowie der übrigen Harnwege und der Geschlechtstheile. Derartige Erkrankungen kommen zuweilen im Anschluss an ausgesprochene vorhergehende Tuberkulose in anderen Organen, insbesondere in den Lungen vor, oder sie treten als anscheinend selbständiges Leiden auf, welches man mit dem Namen der *Urogenital-Tuberkulose* bezeichnet. Hierbei scheint die Infection mit den Tuberkelbacillen manchmal ebenfalls auf dem Wege des Blutstromes zu erfolgen, indem schon vorher irgend welche, wenn auch vielleicht verborgene tuberkulöse Herde im Körper vorhanden waren (Drüsen, tuberkulöse Knochenerkrankungen u. dgl.). In anderen Fällen handelt es sich aber vielleicht auch um ein Eindringen von Tuberkelbacillen von aussen in die Harnwege. Dabei braucht der Ort der ersten anatomischen Erkrankung, wie es scheint, nicht immer derselbe zu sein. Manchmal erkranken anscheinend zu-

erst die Nieren, in anderen Fällen aber die Harnblase, besonders häufig, wie es scheint, die *Prostata*, zuweilen vielleicht auch die *Samenbläschen* oder die *Hoden*. Von dem zuerst ergriffenen Organe breitet sich die Krankheit dann continuirlich oder auch sprungweise auf die Nachbarschaft aus. Kommen die Fälle zur Section, so ist die Tuberkulose oft so ausgedehnt, dass man den Ort des ersten Beginns gar nicht mehr mit Sicherheit feststellen kann. Bei *Frauen* wird der *Harnapparat* nur selten von Tuberkulose befallen, während die Uterus- und Ovarialtuberkulose eine klinisch nicht unwichtige Localisation des Tuberkelgiftes darstellt (vgl. Bd. I.).

In den *Nieren* bildet sich die *tuberkulöse Infiltration* bald vorwiegend vom Nierenbecken aus, bald in der Nierensubstanz selbst. Es entstehen gelbe käsige Herde, welche schliesslich zerfallen und dadurch zu einer wirklichen „*Nephrophthisis*“ führen. Geht die Erkrankung vom Nierenbecken aus, so werden zuerst gewöhnlich die Nierenpapillen ergriffen, wodurch das ganze Nierenbecken in eine mit nekrotischem Gewebe und käsigem Detritus bedeckte Geschwürsfläche verwandelt wird. In sehr vorgeschrittenen Fällen ist fast die ganze Niere zerstört. Meist ist die Erkrankung beiderseitig, auf der einen Seite aber häufig weiter fortgeschritten, als auf der anderen.

Setzt sich die Erkrankung auf den *Ureter* fort, so ist die Wandung desselben ebenfalls tuberkulös infiltrirt und daher verdickt, während die Schleimhaut häufig zum grössten Theil in eine nekrotische Geschwürsfläche verwandelt ist. Ganz entsprechende Verhältnisse finden sich in der *Harnblase* und in seltenen Fällen auch in der *Harnröhre*, während es in der *Prostata*, den *Samenbläschen* und den *Hoden* häufig zur Bildung käsiger Herde, seltener aber zum Zerfalle und zum Durchbruch derselben kommt.

**Klinische Symptome.** Das Krankheitsbild der Urogenitaltuberkulose entspricht in den meisten Einzelheiten vollständig demjenigen einer schweren chronischen Pyelo-Cystitis. Die etwaigen *örtlichen Beschwerden* sind Schmerzen in der Nieren- und Blasengegend. Dieselben können zuweilen eine grosse, kolikähnliche Heftigkeit annehmen, wenn durch zerfallende bröcklige Massen eine zeitweilige Verstopfung eines Ureters eintritt. In anderen Fällen sind aber die Schmerzen während der ganzen Krankheit nur gering.

Die wichtigsten Veränderungen zeigt der *Harn*. Derselbe enthält fast ausnahmslos einen reichlichen, aus *Eiterkörperchen* und *Detritus* bestehenden Bodensatz. Seine *Menge* bleibt meist lange Zeit normal, seine *Reaction* ist *schwach sauer*, kann in schweren Fällen aber auch

*alkalisch* werden (Complication mit alkalischer Harngährung). Diagnostisch werthvoll ist der zuweilen mögliche Nachweis von *Gewebsfetzen* (elastischen Fasern und Bindegewebe) im Harn, weil derselbe unmittelbar für einen geschwürigen Process spricht. Weit wichtiger ist aber der *Nachweis von Tuberkelbacillen im eitrigen Harnsediment* (ROSENSTEIN u. A.). Derselbe wird nach der gleichen Methode, wie im Sputum, geführt, gelingt in fast allen Fällen und ist ein untrügliches, unbedingt entscheidendes Merkmal für die Diagnose. *Blutbeimengungen* zum Harn kommen bei der Urogenitaltuberkulose ebenfalls vor, können aber manchmal auch ganz fehlen. In einem Falle unserer Beobachtung war eine geringe Hämaturie das erste Symptom, welches den Kranken auf sein Blasenleiden aufmerksam machte.

Die *örtliche objective Untersuchung* der Nieren ergiebt meist ein negatives Resultat. Nur in vereinzelten Fällen hat man die erkrankte Niere als Geschwulst durch die Bauchdecken hindurch fühlen können, was gewöhnlich weniger von der tuberkulösen Infiltration, als vielmehr von der *hydronephrotischen Erweiterung* des Nierenbeckens abhing. Zuweilen kann auch die in ihrer Wandung verdickte *Harnblase fühlbar* sein. Diagnostisch weit wichtiger ist die *örtliche Untersuchung der Prostata* und der *Hoden*. An den letzteren fühlt man oft die der tuberkulösen Infiltration entsprechende, sich vorzugsweise am Nebenhoden bemerkbar machende *Verhärtung*, während man die Härte und Vergrösserung der Prostata und der Samenbläschen meist leicht durch die Palpation vom Mastdarm aus nachweisen kann.

Unter den *Allgemeinerscheinungen* ist vor Allem das *Fieber* hervorzuheben, welches nur ausnahmsweise ganz fehlt und in den schwereren Fällen gewöhnlich einen ausgesprochen remittirenden, hectischen Charakter zeigt. Die übrigen Allgemeinerscheinungen sind dieselben wie bei den meisten übrigen tuberkulösen Erkrankungen: *Anämie, Abmagerung, Appetitlosigkeit, zunehmende Körperschwäche* u. dgl. — Ein besonderes Augenmerk hat man auf das etwaige gleichzeitige Vorhandensein *anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen* im Körper (Lungen, Darm, Knochen u. s. w.) zu richten, welche indessen auch vollständig fehlen können, so dass man es mit einer rein örtlichen Urogenitaltuberkulose zu thun hat.

Der *Verlauf* des Leidens ist meist ein unaufhaltsam fortschreitender. Heilungen kommen, wenigstens in allen einigermaassen ausgebreiteten Fällen nicht vor. Die Dauer der Krankheit beträgt einige Monate bis 1—2 Jahre, zuweilen aber auch viel länger. Der *tödtliche Ausgang* erfolgt meist durch die zunehmende *allgemeine Schwäche*,

selten unter den Erscheinungen der *Ammoniämie*, zuweilen auch durch eine *Miliartuberkulose* oder eine sonstige tuberkulöse Erkrankung (Lungentuberkulose, tuberkulöse Meningitis u. a.).

**Diagnose.** Die Diagnose der Urogenitaltuberkulose ist in den entwickelten Fällen jetzt meist nicht mehr schwierig, da sie durch den Nachweis der Tuberkelbacillen neben dem Eitergehalt im Harn mit voller Sicherheit gestellt werden kann. Freilich ergiebt sich hieraus nichts über die *nähere Ausbreitung* des Processes. Um über diese ein Urtheil zu gewinnen, müssen die örtlichen Beschwerden und die objective Untersuchung der einzelnen Organe hinzugezogen werden. Zur Begründung des ersten Verdachts auf eine tuberkulöse Erkrankung dient vor Allem die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und des Habitus des Kranken, der Nachweis der erblichen Belastung oder wenigstens der naheliegenden Möglichkeit zur tuberkulösen Infection, ferner der Nachweis sonstiger tuberkulöser Erkrankungen (vor Allem in den Hoden), das hectische Fieber und der langwierige, nur schwer günstig zu beeinflussende Verlauf. Jedenfalls muss man es sich zur Regel machen, *in allen Fällen von andauerndem Eitergehalt des Harns, welche sich nicht anderweitig erklären lassen, eine Untersuchung des Eitersediments auf Tuberkelbacillen* vorzunehmen. Man wird dann oft im Stande sein, auch die leichteren und beginnenden Fälle des keineswegs sehr seltenen Leidens sicher zu erkennen.

**Therapie.** Ob eine specifische Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit dem Koch'schen Tuberkulin Aussicht auf dauernden Erfolg hat, lässt sich nach den bisherigen spärlichen Erfahrungen nicht sagen. Ein in vorsichtiger Weise mit dem Mittel angestellter Versuch dürfte immerhin gerechtfertigt sein, wenn auch die Hoffnung auf einen augenscheinlichen Nutzen keine zu grosse sein darf. Im Uebrigen sind wir bei der Behandlung der Tuberkulose der Harnwege auf dieselben Mittel angewiesen, wie bei der gewöhnlichen chronischen Pyelitis und Cystitis. Von inneren Mitteln haben wir *chlorsaures Kali* und *Terpentin* am häufigsten angewandt und namentlich von letzterem einige Male gute Erfolge gesehen. Auch die innerliche Darreichung des *Kreosots* schien uns zuweilen günstig zu wirken. Bei der Blasentuberkulose sind Ausspülungen der Blase vorzunehmen. Auf *operativem Wege* können tuberkulös erkrankte Hoden und Nebenhoden entfernt werden; doch ist hierbei zu bedenken, dass in solchen Fällen gewöhnlich gleichzeitig auch schon andere Theile des Urogenitalapparats (Prostata u. a.) befallen sind.

---

# Viertes Capitel.

## Hydronephrose.

(*Erweiterung des Nierenbeckens.*)

**Aetiologie.** Entsteht an irgend einer Stelle der Harnwege eine Verengerung, welche den Abfluss des Urins hemmt, so staut sich letzterer in dem nach rückwärts von der Stenose gelegenen Abschnitt und führt hier allmählich in Folge des Druckes der stagnirenden Flüssigkeit zu einer immer mehr und mehr zunehmenden Erweiterung der Harnwege.

Im Allgemeinen zeigt sich, dass *allmählich* zu Stande kommende *Verengerungen* der Harnwege und *periodische* Verschliessungen derselben (z. B. durch Steine), welche von freien Zwischenzeiten unterbrochen werden, zu stärkeren Graden der Hydronephrose führen, als rasche vollständige Verschliessungen. Unter den erstgenannten Umständen ist die Absonderung der Niere nämlich viel länger anhaltend und reichlicher, als im letzteren Falle, wobei sie gewöhnlich bald ganz aufhört. Vielleicht kann aber auch dann noch eine weitere langsame Ausdehnung des Nierenbeckens erfolgen, wenn nämlich die Schleimhaut desselben zu secerniren fortfährt. Sitzt das Hinderniss in einem Ureter, so erweitert sich ausser dem einen Theil desselben vorzugsweise das Nierenbecken: es entsteht eine sogenannte *Hydronephrose.* Hat aber das Hinderniss seinen Sitz in der Harnröhre, so erweitern sich allmählich die Harnblase, beide Ureteren, und schliesslich entsteht eine doppelseitige Hydronephrose.

Ein *Verschluss des Ureters* kommt beim Erwachsenen am häufigsten durch eingeklemmte Nierensteine zu Stande, ferner durch Neubildungen in der Umgebung (Uterus, Ovarien), welche den Ureter von aussen comprimiren. Auch von dem graviden Uterus kann ein derartiger Druck auf die Harnleiter ausgeübt werden, dass eine (meist doppelseitige) Hydronephrose die Folge davon ist. Ferner kommen Narbenstricturen, Klappenbildungen und Knickungen im Ureter vor, welche ein Hinderniss für den Harnabfluss bilden. Endlich kann bei Carcinomen der Blase die untere Ausführungsöffnung des Ureters verengt oder ganz verschlossen werden. *Verengerungen der Harnröhre,* welche schliesslich zu einer beiderseitigen Hydronephrose führen, kommen am häufigsten durch Stricturen in Folge von Gonorrhoe zu Stande, ausserdem namentlich durch Vergrösserungen der Prostata. In seltenen Fällen kann sogar eine Präputialphimose das Hinderniss bilden.

Bemerkenswerth ist, dass die Hydronephrose auch *angeboren* vorkommt und dann meist auf congenitalen Bildungsfehlern der Ureteren oder der übrigen Harnwege beruht. Im späteren Lebensalter wird die Hydronephrose bei *Frauen* im Allgemeinen häufiger beobachtet, als bei Männern.

**Pathologische Anatomie.** Die pathologische Anatomie der Hydronephrose ist im Ganzen eine sehr einfache. Es handelt sich um eine Erweiterung des Nierenbeckens, welche mit einer Druckatrophie des Nierengewebes verbunden ist. Die Papillen werden abgeflacht, die Harncanälchen und Glomeruli obliteriren allmählich immer mehr und mehr und schliesslich kann sich die ganze Niere in einen mit Flüssigkeit gefüllten bindegewebigen Sack verwandeln, in dessen Wandungen sich nur noch spärliche Reste von Nierengewebe nachweisen lassen. Die Grösse solcher hydronephrotischen Säcke wird zuweilen eine so beträchtliche, dass sie 10—20 Liter Flüssigkeit enthalten können. Letztere besteht anfangs natürlich aus Harn. Je weiter aber die Atrophie der Niere fortschreitet, desto mehr besteht der Inhalt nur noch aus dem Secrete der Schleimhaut. Entzündliche Zustände findet man in der Hydronephrose nur dann, wenn sie schon vorher bestanden haben (z. B. bei einer Pyelitis calculosa) oder wenn nachträglich noch Entzündungserreger in das Nierenbecken hineingelangen. Dann verwandelt sich die Hydronephrose in eine *Pyonephrose.*

**Klinische Symptome.** Da das gesammte Krankheitsbild in vieler Hinsicht selbstverständlich von der Natur des Grundleidens abhängig ist, so haben wir hier nur diejenigen Symptome zu besprechen, welche auf die Entwicklung einer Hydronephrose hinweisen. Nicht selten macht eine solche übrigens gar keine besonderen klinischen Erscheinungen, so dass man ihr Bestehen höchstens aus dem Vorhandensein einer bestehenden Ursache vermuthen kann.

Einen sicheren Anhalt zur Diagnose einer Hydronephrose giebt erst das Auftreten einer sicht- und fühlbaren *Geschwulst.* Dieselbe zeigt sich zuerst in der betreffenden Nierengegend, vergrössert sich dann aber allmählich nach dem Hypochondrium und nach der Mittellinie des Leibes zu und kann schliesslich sehr bedeutende Dimensionen zeigen. *Respiratorische Verschiebungen* sind bei linksseitiger Hydronephrose in der Regel *nicht* vorhanden; rechtsseitige Hydronephrosen können aber zuweilen bei tiefer Inspiration deutlich nach abwärts rücken. Die Resistenz des hydronephrotischen Tumors ist meist eine ziemlich beträchtliche, doch kann zuweilen auch ein deutliches *Fluctuationsgefühl* vorhanden sein. Bei der Percussion giebt die Geschwulst einen dumpfen

Schall, von welchem sich zuweilen der tympanitische Schall des vorn vor der Geschwulst verlaufenden Colons (s. S. 92) abhebt. Ein wichtiges diagnostisches Merkmal ist es, wenn der Tumor zeitweise *Schwankungen seiner Grösse* zeigt, indem er mit einer gleichzeitigen Steigerung der Diurese abnimmt, dann wiederum während eines Geringerwerdens der Harnmenge an Grösse zunimmt („*intermittirende Hydronephrose*"). Sehr eigenthümlich ist in solchen Fällen auch der Wechsel in den übrigen klinischen Erscheinungen. Zur Zeit der verminderten Harnausscheidung leiden die Patienten an heftigen Schmerzen, Erbrechen, Frösten u. dgl., während mit dem Eintritt reichlicher Harnsecretion alle diese Beschwerden rasch verschwinden.

Diagnostisch bedeutsam kann auch in zweifelhaften Fällen eine *Probepunction* des Tumors sein. *Für* das Bestehen einer Hydronephrose spricht es natürlich, wenn in der entleerten Flüssigkeit Harnbestandtheile (vor Allem Harnstoff) nachgewiesen werden können. Besteht die Hydronephrose aber schon lange Zeit, so wird, wie erwähnt, der Inhalt derselben einfach serös-schleimig, und dann ergiebt die chemische Untersuchung keine sicheren Anhaltspunkte mehr zur Unterscheidung der Hydronephrose von Ovarialtumoren, sonstigen cystischen Nierengeschwülsten u. dgl.

Die *Harnabsonderung* kann bei einseitiger Hydronephrose, wenn die andere gesunde Niere vicariirend eintritt, eine vollkommen normale sein. Bei einer Strictur in der Urethra und ebenso bei doppelseitiger Ureteren-Verengerung ist dagegen natürlich ein Hinderniss für die Harnentleerung vorhanden, so dass die Harnmenge abnorm gering wird. Es kann sogar zu zeitweiliger vollständiger *Anurie* und selbst zu *urämischen* Symptomen kommen. Die *Beschaffenheit des Harns* richtet sich ganz nach der Art des Grundleidens. Secernirt nur die gesunde Niere, so ist der entleerte Harn normal. Besteht gleichzeitig eine Pyelitis oder Cystitis, so kann der Harn eiter- oder bluthaltig sein. Kann der Harn aus der erkrankten Niere zeitweise abfliessen, zu anderen Zeiten nicht, so bietet, wie früher erwähnt (S. 116), der Harn auch eine abwechselnde Beschaffenheit dar.

In vielen Fällen von Hydronephrose sind beständig ziemlich starke *örtliche Beschwerden* vorhanden; nicht selten bestehen in der Geschwulst sogar heftige *Schmerzen*, welche namentlich nach dem Oberschenkel zu ausstrahlen. Freilich sind diese örtlichen Erscheinungen zuweilen auch auffallend gering. — Was die Symptome von Seiten *anderer Organe* betrifft, so zeigen sich am häufigsten *gastrische Störungen*, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Aufstossen. Der *Stuhl*

ist in einigen Fällen angehalten, in anderen bestehen hartnäckige Durchfälle. Sehr interessant ist es, dass sich namentlich bei doppelseitiger Hydronephrose zuweilen deutliche *Hypertrophie des linken Ventrikels* mit allen ihren Folgeerscheinungen entwickelt. Ihr Zustandekommen erklärt sich u. E. genau ebenso, wie bei der chronischen Nephritis (s. o. S. 27), durch die Einwirkung im Blute zurückgehaltener Harnbestandtheile.

Der *Gesammtverlauf* des Leidens ist stets ein chronischer. Schwankungen im Verlaufe desselben kommen oft vor, doch können allgemein gültige Angaben hierüber nicht gemacht werden, weil sich die einzelnen Fälle je nach der Art des Grundleidens zu verschieden verhalten. Die meisten Fälle von Hydronephrose enden tödtlich, sei es in Folge der Grundkrankheit oder in Folge secundärer pyelo-nephritischer und perinephritischer Entzündungen, durch Urämie u. a. *Heilungen* kommen in seltenen Fällen vor, namentlich wenn die eine Niere ganz normal ist und kein unheilbares Grundleiden besteht. Sie können spontan erfolgen (Perforation, Obliteration) oder durch ein operatives Verfahren künstlich herbeigeführt werden.

Die bei der **Diagnose** der Hydronephrose besonders zu berücksichtigenden Punkte sind im Bisherigen bereits hervorgehoben. Die Diagnose ist, namentlich wenn man das ätiologische Moment nicht kennt, meist keine leichte und Verwechselungen mit anderen Nierengeschwülsten und Nierenechinokokken, mit Ovarialtumoren, selbst mit Milz- und Lebergeschwülsten sind schon oft vorgekommen.

**Therapie.** Abgesehen von der symptomatischen Behandlung der Schmerzen und der etwaigen begleitenden Pyelocystitis kann eine wirksame Therapie der Hydronephrose nur auf *chirurgischem* Wege versucht werden. Punction, Incision, Nierenexstirpation und Anlegung einer Nierenfistel sind die am meisten geübten Operationsmethoden, über welche man Näheres in den chirurgischen Specialschriften findet.

## Fünftes Capitel.

## Cystitis.

(*Blasenkatarrh.*)

**Aetiologie.** In den meisten Fällen von Blasenkatarrh gelangen die Entzündungserreger von aussen durch die Harnröhre in die Blase hinein. Das in dieser Beziehung unzweideutigste Experiment wird leider häufig von den Aerzten selbst angestellt, wenn durch den Gebrauch eines *nicht*

*genügend gereinigten* und *desinficirten Katheters* oder Bougies eine Cystitis hervorgerufen wird. Das Zustandekommen des Blasenkatarrhs wird in solchen Fällen meist noch dadurch erleichtert, dass es sich hierbei gewöhnlich um eine mangelhafte Harnentleerung (Stricturen der Harnröhre, Detrusorlähmung) handelt und dass daher gleichzeitig eine Harnstauung stattfindet, bei welcher die Wirksamkeit der Bacterien sich ungestört entfalten kann. Ein Eindringen der Entzündungserreger von der Urethra aus in die Harnblase findet auch bei der *Incontinentia urinae* statt. Hier bildet sich wegen des mangelhaften Sphincterverschlusses eine stagnirende, mit dem Blaseninhalt direct zusammenhängende Harnsäule in der Urethra, zu welcher die Luft mit den die Zersetzung des Harns anregenden Bacterien unmittelbar Zutritt hat. Auf diese Weise entstehen zahlreiche Fälle von Cystitis *bei Nervenkranken mit Lähmung der Blase*, und ebenso auch viele der nicht seltenen Cystitiden bei aus irgend einem sonstigen Grunde *schwer kranken, benommenen Personen* (*Typhus* u. dgl.).

Nicht selten schliesst sich die Cystitis an *Erkrankungen der benachbarten Harnwege* an. Am häufigsten ist es die *gonorrhoische Urethritis,* welche sich unmittelbar auf die Blase fortsetzt und zu einer *gonorrhoischen Cystitis* führt. Hierbei ist es noch nicht ganz sicher entschieden, ob die Gonokokken selbst durch ihr Vordringen in die Harnblase Cystitis bewirken oder ob letztere erst durch die secundäre Ansiedlung und Ausbreitung anderer Eiterkokken (Staphylokokken u. a.) hervorgerufen wird. Sehr beachtenswerth ist es übrigens, dass die Entstehung einer Cystitis durch unzweckmässig ausgeführte Injectionen in die Harnröhre entschieden begünstigt werden kann. — Bei Frauen kommt es auch verhältnissmässig leicht zu einem Eindringen von Entzündungserregern aus der *Scheide* durch die kurze weibliche Urethra in die Harnblase. So entstehen namentlich die häufigen *Cystitiden im Wochenbett.* In einzelnen Fällen können sich auch Communicationen zwischen der Blase und gewissen Nachbarorganen bilden (*Blasen-Mastdarmfisteln, Blasen-Scheidenfisteln*), wodurch wiederum den Entzündungserregern der Zugang zur Blase geöffnet ist.

Eine andere Gruppe von Cystitiden ist durch die Anwesenheit fremder Körper, welche die Blasenschleimhaut mechanisch reizen, bedingt. Hierher gehört vor Allem die Cystitis, welche die *Blasensteine* so häufig begleitet. Doch ist zu bemerken, dass in vielen Fällen der hierbei bestehende Blasenkatarrh nicht von den Steinen unmittelbar abhängt, sondern erst durch die Untersuchung mit Kathetern, Steinsonden u. dgl. hervorgerufen ist.

Gegenüber den bisher besprochenen Entstehungsweisen der Cystitis ist die Anregung der Entzündung auf dem Wege des Blutstroms viel seltener. Am wichtigsten in dieser Beziehung sind gewisse, schon früher (S. 31) erwähnte *chemische Substanzen*, welche durch die Nieren ausgeschieden werden und eine Entzündung der Harnwege hervorrufen. Die heftigste derartige Wirkung zeigt das *Cantharidin*, welches eine förmliche *croupöse Cystitis* verursachen kann. Auch nach gewissen Nahrungs- und Genussmitteln (z. B. nach jungem Bier) treten manchmal leichte Reizzustände der Blase ein. Infectiöse Stoffe kommen in dieser Hinsicht nur selten in Betracht. Die meisten *Cystitiden bei schweren acuten Infectionskrankheiten* sind secundäre Complicationen (s. o.). — Dass in einzelnen Fällen auch eine scheinbar idiopathische *primäre Cystitis* nach *Erkältungen* auftritt, kann zwar nicht bezweifelt werden, ist aber recht selten. Meist handelt es sich auch in solchen Fällen um acute Exacerbationen einer alten chronischen (z. B. gonorrhoischen) Cystitis.

Schon aus den früheren Capiteln ergiebt sich, wie häufig die Cystitis nur eine Theilerscheinung einer ausgebreiteteren Erkrankung der Harnwege ist. Wie sich eine Cystitis durch die Ureteren hindurch auf die Nierenbecken fortsetzen kann, so kann umgekehrt auch eine irgendwie primär entstandene Pyelitis weiter abwärts die Blase in Mitleidenschaft ziehen.

**Pathologische Anatomie.** Die pathologische Anatomie der Cystitis bietet dieselben Verhältnisse dar, wie die Entzündung aller übrigen Schleimhäute. Bei der einfachen *katarrhalischen Cystitis* ist die Schleimhaut geschwollen und mit Eiter bedeckt, nicht selten auch mit Hämorrhagien durchsetzt. Bei älterer chronischer Cystitis bekommt die Schleimhaut durch vielfache Follikelschwellungen zuweilen ein granulirtes Aussehen, in anderen Fällen durch Pigmentbildung im Anschluss an zahlreich erfolgte kleine Blutungen eine schiefrige, grauschwarze Färbung. Die schwereren Formen der Cystitis, wie sie z. B. bei Rückenmarkskranken nicht selten beobachtet werden, bezeichnet man als *Blasendiphtherie*. Hierbei kommt es zu einem nekrotischen Zerfall der oberflächlichen Schleimhautschichten, zu Geschwürsbildungen u. dgl. In derartigen schweren Fällen entwickeln sich zuweilen auch *submucöse* und *pericystitische Abscesse*, welche in der verschiedensten Weise in die Umgebung perforiren können. Erwähnenswerth ist auch die bei chronischer Cystitis nicht selten gefundene *Incrustation der Schleimhaut* mit Harnsalzen, besonders mit phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. — Hängt die Blasenerkrankung mit einer Verengerung der Harnröhre zusammen

(Strictur), so ist die Blase meist stark erweitert. Die Muskelschicht ist hypertrophisch und in starken Zügen an der Innenfläche der Blase vorspringend.

**Klinische Symptome.** Die *örtlichen Beschwerden* in der Harnblase sind bei der Cystitis zuweilen recht heftig, in anderen Fällen aber nur gering. Im Allgemeinen zeigen sie in den acuten Fällen eine grössere Heftigkeit, als bei chronischer Cystitis. Die Schmerzen in der Blasengegend sind selten beständig, meist treten sie vorzugsweise nur bei der Harnentleerung auf, sind dabei aber oft recht quälend und strahlen bis an die Mündung der Harnröhre aus. Da die entzündete Blasenschleimhaut eine erhöhte Reizbarkeit zeigt und da ausserdem der krankhaft veränderte Harn (s. u.) auch einen abnormen Reiz auf die Schleimhaut ausübt, so tritt sehr oft ein *vermehrter Harndrang* ein. Die Kranken müssen viel häufiger, als normal, die Blase entleeren und in schweren Fällen entsteht ein fast beständiger *schmerzhafter „Blasentenesmus“*, wobei durch jeden Versuch zu uriniren nur ganz geringe Mengen Harn unter lebhaftem Brennen entleert werden. In Folge der erhöhten Erregbarkeit der Blasenschleimhaut tritt zuweilen auch ein sehr lästiger *reflectorischer Sphincterkrampf* ein, durch welchen die Beschwerden noch vermehrt werden.

Für die Diagnose entscheidend ist nur die *Beschaffenheit des Harns.* Derselbe wird, falls keine Complication von Seiten der Nieren vorliegt, in vollkommen normaler Menge und Beschaffenheit *secernirt.* In der Blase wird er aber mit den Producten der erkrankten Schleimhaut gemischt und ist hier ausserdem in einer gleich zu besprechenden Weise der Einwirkung der Bacterien ausgesetzt. Die *abnormen Beimengungen* zum Harn bestehen vor Allem in *Eiterkörperchen,* in *Blasenepithelien* und in etwas von der Schleimhaut gebildetem *Schleim.* Regelmässig enthält der cystitische Harn ausserdem eine zahllose Menge von *Bacterien* und unter dem Einflusse derselben findet jene wichtige und für jede schwere Cystitis charakteristische *chemische Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak* statt, welche man mit dem Namen der *„alkalischen Harngährung“* bezeichnet. Ob auch die ursprünglichen Entzündungserreger selbst diese Umsetzung anregen, oder ob dieselbe nur durch begleitende Bacterienarten angeregt wird, wissen wir nicht genau. Wahrscheinlich giebt es eine ganze Reihe von harnstoffzersetzenden Bacterien, unter denen der *„Micrococcus ureae“* (COHN) am längsten bekannt ist. Sicher ist aber die Bildung des kohlensauren Ammoniaks ein Umstand, welcher die Entzündung wesentlich steigert. Wie LÉPINE und ROUX gezeigt haben, kann man durch Injection sehr

geringer Mengen einer Reincultur von Micrococcus ureae (COHN) in die Harnblase von Meerschweinchen eine starke Cystitis und sogar Nephritis hervorrufen. Die Harnstauung ist ein den ganzen Process sehr begünstigendes Moment, da, wie erwähnt, die Wirksamkeit der Bacterien sich hierbei viel besser entfalten kann, als wenn die Blase durch den stets neu nachrückenden Harn gewissermaassen beständig gereinigt und ausgespült wird. Durch blosse Harnstauung allein kann aber keine Cystitis erzeugt werden.

Sobald ein Theil des Harnstoffs in kohlensaures Ammon verwandelt ist, muss die saure Reaction des Harns abnehmen. Der *Harn reagirt schwach sauer, neutral,* ja zuweilen ist er sogar bei der Entleerung *schon deutlich alkalisch.* Doch ist letzteres nur selten der Fall, wird aber häufig dadurch vorgetäuscht, dass der Harn erst untersucht wird, nachdem er einige Zeit gestanden hat. Da während dieser Zeit die einmal eingeleitete alkalische Harngährung rasche Fortschritte macht, so reagirt der gestandene cystitische Harn sehr häufig alkalisch. In demselben bilden sich dann zahlreiche Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, welche durch ihre „Sargdeckelform“, und von harnsaurem Ammoniak, welche durch ihre „Stechapfelform“ (s. Fig. 7) leicht zu erkennen sind.



Fig. 7.
Krystalle von Tripelphosphat und harnsaurem Ammoniak (nach FUNKE).

Fassen wir also das Gesagte noch einmal kurz zusammen, so zeigt der Harn bei der Cystitis eine etwa normale Gesammtmenge. Er sieht gewöhnlich hell aus und zeigt ein reichliches, oft schon mit blossem Auge als eitrig zu erkennendes Sediment, in welchem sich *mikroskopisch* Eiterkörperchen, oft Harnblasenepithelien und regelmässig zahllose Bacterien (meist kurze, lebhaft sich bewegende Stäbchen) nachweisen lassen. Die alkalische Harngährung giebt sich meist schon durch den *stechenden ammoniakalischen Geruch* und ausserdem, wie erwähnt, durch die Reaction des Harns zu erkennen. Bei den schweren diphtheritischen Formen der Cystitis findet man ganze nekrotische Gewebsfetzen im Harn. Kommt es zu *Blutungen* in der Blase, so enthält der Harn oft rothe Blutkörperchen und zuweilen selbst grössere Blutgerinnsel. — Der

*Schleimgehalt* des Harns zeigt sich in leichteren Fällen als eine wolkige Trübung („Nubecula"). Die *fadenziehenden zähschleimigen Massen*, welche bei schwererer Cystitis meist reichlich im Harn vorhanden sind und zuweilen völlig gallertartige Abgüsse vom Boden des Harngefässes bilden können, sind aber *kein Mucin*, sondern entstehen aus den im alkalischen Harn *aufquellenden und sich auflösenden Eiterkörperchen* und *Epithelien* und geben daher Eiweissreactionen. Dass jeder cystitische Harn auch schon durch die Beimengung des Eiterserums eiweisshaltig ist, versteht sich von selbst (vgl. S. 7). Für die gonorrhoische Cystitis ist die Anwesenheit von schleimigen Fäden im Harn, sogenannten *„Tripperfäden"*, charakteristisch.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass der sich *zersetzende alkalische Harn als chemischer Entzündungserreger* auf die Blasenschleimhaut einwirkt. Die Cystitis entsteht daher vielleicht oft in der Weise, dass die in die Blase gelangten Bacterien zunächst nur eine alkalische Harngährung hervorrufen und dass erst dann die Schleimhaut von dem Reize der gebildeten Ammoniaksalze getroffen wird. Dass daneben noch zahlreiche andere Zersetzungsvorgänge vorkommen können, beweist schon der verschiedenartige üble Geruch des Harns bei schwerer Cystitis. Doch ist es einstweilen schwer zu entscheiden und auch ohne besonderes praktisches Interesse, ob nicht auch die Bacterien als solche unmittelbar Entzündung erregend wirken.

Die mit der Cystitis verbundenen sonstigen Krankheitserscheinungen hängen meist nur zum Theil von dieser selbst, zum anderen Theil von dem bestehenden Grundleiden ab. Am wichtigsten ist das *Fieber*, welches häufig direct auf die Cystitis zurückzuführen ist. Es kann in schwereren Fällen sehr heftig werden und nimmt oft einen pyämischen intermittirenden Charakter an, namentlich wenn pericystitische Eiterungen entstanden sind oder wenn die Cystitis sich weiterhin auf Nierenbecken und Nieren fortgesetzt hat (s. S. 111). Auch eine acute Cystitis kann mit Frost und hohem Fieber beginnen. Ist dagegen der Abfluss des eitrigen Harns stets ungestört, so kann das Fieber auch trotz bestehender Cystitis ganz fehlen.

Zuweilen treten bei schwerer Cystitis mit starker alkalischer Harngährung gewisse *nervöse Symptome* auf, wie Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Uebelkeit u. dgl. Man hat die Vermuthung aufgestellt, dass es sich hierbei um eine Selbstintoxication des Körpers handelt, indem Ammoniak und vielleicht auch andere Fäulnissproducte (z. B. Schwefelwasserstoff?) aus der Blase ins Blut resorbirt werden (*Ammoniämie*) und auf diese Weise die erwähnten Vergiftungserscheinungen hervorrufen.

Dem *Gesammtverlaufe der Krankheit* nach unterscheidet man eine *acute* und eine *chronische Cystitis.* Erstere, welche z. B. nach einem Katheterismus, bei einer Gonorrhoe u. a. auftreten kann, läuft oft schon nach wenigen Tagen günstig ab. Der Schleim- und Eitergehalt des Harns bleibt ein geringer. Die *chronische Cystitis* beobachtet man namentlich als Theilerscheinung bei sonstigen Erkrankungen der Harnwege (Stricturen), bei chronischen Rückenmarkskranken mit Blasenlähmung u. a. Sie ist sehr oft unheilbar, weil das Grundleiden keiner Besserung fähig ist und die Krankheitsursache daher andauert. Je länger eine Cystitis dauert, desto näher ist die Möglichkeit der Entstehung schwerer und *gefährlicher Complicationen* gerückt, so namentlich die Entwicklung einer Pyelo-Nephritis, die Bildung pericystitischer Eiterungen u. dgl. Auf diese Weise kann die Cystitis, namentlich oft bei langwierigen Nervenkrankheiten, zur unmittelbaren Todesursache werden.

**Therapie.** Die zuletzt erwähnten Gefahren müssen uns dringend die *Prophylaxe* der Cystitis nahe legen. Zum Glück kann in dieser Beziehung auch ziemlich viel gethan werden, in erster Linie durch Vermeidung alles unnöthigen Bougirens und Katheterisirens, durch sorgsamste Reinlichkeit bei der Anwendung aller hierauf bezüglichen Instrumente und durch rechtzeitige Behandlung aller derjenigen Zustände, welche zu einer Cystitis führen können.

Die *Therapie der Cystitis* ist in den leichteren und den acuten Fällen eine *diätetische* und *medicamentöse*, während in den schwereren Fällen nur eine sorgfältige *örtliche Behandlung* Nutzen schaffen kann.

Bei jeder schwereren, namentlich bei jeder acuten Cystitis ist die grösste *körperliche Ruhe*, wo möglich *Bettruhe*, dringend wünschenswerth, da sonst eine Steigerung der Beschwerden und eine Verlängerung des Krankheitsverlaufes die fast unausbleibliche Folge ist. Die *Diät* muss mild und reizlos sein. Gewürzte Speisen, Alcoholica sind zu verbieten, eine reichliche Flüssigkeitszufuhr dagegen, durch welche der Harn verdünnt und die Blase ausgespült wird, ist zu empfehlen. Man lässt die Kranken reichlich gewöhnliches Wasser, Thee oder ein geeignetes Mineralwasser (Wildunger, Selters, Fachinger u. dgl.) trinken. Sehr zweckmässig ist wiederum eine vorwiegende *Milchdiät*, bei welcher die cystitischen Beschwerden oft überraschend schnell nachlassen.

Von *inneren Mitteln* kommen solche in Betracht, welche mit dem Harn ausgeschieden werden und hierdurch auf die erkrankte Schleimhaut oder auch direct auf die Entzündungserreger und die eingetretene ammoniakalische Gährung einzuwirken im Stande sind. Eins der wirk-

samsten Medicamente, welches bei der nöthigen Vorsicht nie Schaden anrichtet, ist das *Kalium chloricum*, von dessen günstigem Einfluss auf den Blasenkatarrh wir uns oft überzeugt haben. Man verschreibt es in wässerigen Lösungen, 3,0—5,0 *pro die*, nie auf nüchternen Magen zu nehmen. Weit weniger wirksam, als das chlorsaure Kalium, sind die früher sehr beliebten eigentlichen *Adstringentien* (*Tannin, Decoctum fol. Uvae Ursi* 10—15,0 auf 150,0 u. A.). Die Folia Uvae Ursi sollen nach LEWIN insbesondere ein wirksames Glycosid *Arbutin* enthalten, welches auch für sich in Dosen zu 3,0—4,0 täglich empfohlen worden ist. Von den metallischen Adstringentien wird jetzt nur noch das *Plumbum aceticum* (0,03—0,1 in Pulvern mehrmals täglich) zuweilen angewandt. In Fällen mit starker eitriger Secretion, namentlich wenn die anfänglichen Reizerscheinungen nachgelassen haben, kann man oft mit gutem Erfolge *harzige Mittel* verordnen, am besten *Terpentinöl* (in Gelatinekapseln oder in Milch) oder Copaivabalsam. Tritt dagegen die ammoniakalische Harngährung mehr in den Vordergrund, so ist vor Allem die *Salicylsäure* (täglich 2,0—4,0 und mehr in Kapseln) empfehlenswerth. Das ebenfalls empfohlene *Naphthalin* (0,1—0,3 mehrmals täglich) hat oft recht unangenehme Nebenwirkungen.

Bestehen *heftige örtliche Beschwerden*, so verordnet man warme Umschläge und Kataplasmen auf die Blasengegend. Bei kräftigen Personen mit acuter Cystitis ist in solchem Falle auch eine *örtliche Blutentziehung* (3—6 Blutegel) am Perineum zuweilen von entschieden günstiger symptomatischer Wirkung. Im Uebrigen sind *Narcotica*, namentlich eine subcutane Morphiuminjection, bei starken Schmerzen und Tenesmus das beste Mittel. Campher, Extractum Belladonnae u. dgl. sind in ihrer Wirkung viel unsicherer. Dagegen kann die häufigere Anwendung von *warmen andauernden Bädern* sehr empfohlen werden.

Bei der *chronischen Cystitis* kommen alle bisher genannten Mittel ebenfalls in Betracht. Meist sind sie aber allein nicht ausreichend und jedenfalls weit weniger wirksam, als eine methodische *örtliche Behandlung*. Diese besteht in regelmässig täglich vorgenommenen Ausspülungen der Blase mit Hülfe eines *elastischen* Katheters, an welchem mittelst Gummischlauch ein T-Rohr befestigt ist, dessen einer Schenkel mit einem Irrigator, der andere mit dem Abflussrohre verbunden ist. Man lässt eine mässige Menge (200—300 ccm) Flüssigkeit in die Blase so oft wiederholt einlaufen und wieder abfliessen, bis das Entleerte ganz klar aussieht. Dabei bedient man sich entweder reinen warmen Wassers oder zweckmässiger einer erwärmten verdünnten Lösung von Plumbum acetic. (1 : 1000), hypermangansaurem Kali (1 : 1000), Bor-Salicylwasser

oder dergleichen. Durch eine derartige Behandlung können manche Fälle von chronischem Blasenkatarrh geheilt, andere wenigstens beständig in Schranken gehalten werden.

Sehr wichtig ist beim chronischen Blasenkatarrh zuweilen auch die Berücksichtigung der causalen Indication, also z. B. die Behandlung etwaiger Stricturen, die Entfernung von Blasensteinen, die Besserung von Lähmungszuständen der Blase u. dgl.

Bei pericystitischen Eiterungen ist verhältnissmässig nur selten noch eine chirurgische Behandlung möglich. Meist muss man sich dabei auf ein rein symptomatisches Verfahren beschränken.

## Sechstes Capitel.

## Neubildungen in der Harnblase.

1. **Blasenkrebs.** Das *primäre Carcinom* der Blase ist selten. Es bildet umschriebene, zuweilen gestielte Geschwülste oder breitet sich diffus über die Wandung der Harnblase aus und führt dann zu einer so beträchtlichen Verdickung derselben, dass man die Blase zuweilen als festen Tumor von aussen durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann. *Secundäre Carcinome* der Blase entstehen nicht selten durch unmittelbares Uebergreifen der Geschwulstbildung von der Umgebung (Uterus, Prostata, Rectum) her.

Die *Symptome* des primären Blasenkrebses bestehen anfänglich in oft schwer zu deutenden Störungen der Harnentleerung. Sichere Zeichen der örtlichen Erkrankung treten gewöhnlich erst dann auf, wenn der Harn eine veränderte Beschaffenheit annimmt, was wahrscheinlich erst mit der beginnenden Ulceration der Geschwulst eintritt. Dann entwickelt sich rasch das volle Krankheitsbild der schweren chronischen Cystitis, wobei namentlich der häufige, wenn auch wechselnde *Blutgehalt* des Harns charakteristisch ist. Die qualvollsten Zustände entwickeln sich, wenn die innere Harnröhrenöffnung durch die Neubildung verlegt wird. Allgemeine Krebscachexie entwickelte sich in den Fällen, die wir gesehen haben und von denen der eine einen noch ziemlich jungen Mann betraf, erst ziemlich spät. Im Allgemeinen beträgt aber die gesammte Krankheitsdauer doch selten mehr, als 1—2 Jahre.

Die **Diagnose** des Blasenkrebses ist, namentlich im Beginn der Krankheit, nicht immer leicht. Die Hauptsache ist, dass man überhaupt bei jedem ohne sonstigen hinreichenden Grund entstandenen chronischen

Blasenleiden an die Möglichkeit der schwereren Erkrankungen (Tuberkulose, Carcinom) denkt und danach die genauere Untersuchung einrichtet. Das Auffinden von Geschwulsttheilchen im Harn kann zuweilen die Diagnose sichern, ist aber keineswegs in allen Fällen möglich. Um daher eine frühzeitige Erkennung der Blasengeschwülste zu ermöglichen, hat man eine Reihe von Methoden ausgebildet, welche eine unmittelbare genaue Untersuchung der Harnblase gestatten, so vor Allem die *Cystoskopie* (Nitze), die explorative Cystotomie, bei Frauen die Digitaluntersuchung nach vorgehender gewaltsamer Erweiterung der Harnröhre u. a. Das Nähere über die Ausführung aller dieser Methoden und über ihre Bedeutung ist in den Specialschriften zu finden, woselbst man sich auch über die Ergebnisse der bisherigen Versuche einer *operativen* Entfernung der Blasengeschwülste unterrichten kann.

2. Das **Papillom** (*Zottengeschwulst*) der Blase ist meist ein im Trigonum oder Fundus der Blase sitzendes sehr weiches Fibrom, mit zarten flottirenden papillären Ausläufern. Die örtlichen Beschwerden, welche diese nicht sehr seltene Geschwulstform hervorruft, sind oft gering, um so bedeutungsvoller aber die anhaltenden, durch Nichts zu stillenden *Blutungen*. Wochen und Monate lang kann die Hämaturie anhalten, wobei die Blutgerinnsel beim Durchtritt durch die Harnröhre oft eine längliche wurmförmige Gestalt annehmen. Stärkere Beschwerden beim Wasserlassen treten nur dann ein, wenn sich Geschwulsttheile vor die innere Mündung der Urethra vorlagern. Wer wie wir es erlebt habt, dass ein sonst gesunder, kräftiger Mann durch unstillbare Blutungen aus einem kaum wallnussgrossen Papillom zu Grunde geht, muss gerade für diese Fälle die weitere Ausbildung der diagnostischen (s. o.) und operativen Methoden für ein dringendes Bedürfniss halten.

## Siebentes Capitel.

## Enuresis nocturna.

(*Nächtliches Bettnässen.*)

Die Enuresis nocturna ist eine bei Kindern beiderlei Geschlechts keineswegs seltene und daher in praktischer Beziehung recht wichtige nervöse Blasenerkrankung. Selbstverständlich ist bei kleinen Kindern keine scharfe Grenze zwischen normalem und pathologischem Verhalten zu ziehen. Entschieden krankhaft ist es aber, wenn grössere Kinder von 4—10 und noch mehr Jahren trotz entwickelter Vernunft und angeblich besten Willens den Harn während des Schlafes mehr oder minder häufig

ins Bett entleeren. Dieser Zustand kann sich sogar bis in die Jahre der Pubertät und sogar noch darüber hinaus hinziehen und ist dann oft ein die Patienten psychisch sehr deprimirendes Leiden. Besondere Ursachen desselben sind in den *meisten* Fällen nicht zu entdecken. Man ist genöthigt, entweder eine abnorme (zuweilen wahrscheinlich angeborene) Schwäche des Sphincters oder eine abnorme Reizbarkeit des Detrusors anzunehmen. Jedenfalls tritt beim nächtlichen Bettnässen der Vorgang der Harnentleerung in rein reflectorischer Weise ein, ist jedoch manchmal von gewissen auf die Harnentleerung bezüglichen *Traumvorstellungen* begleitet. Dass der Schlaf hierbei ein besonders tiefer sei, gilt nicht für alle Fälle. Manche Patienten bemerken das Malheur freilich erst am Morgen, andere wachen aber fast jedesmal gleich danach auf. Gewöhnlich erfolgt die unwillkürliche Harnentleerung in den ersten Stunden nach dem Einschlafen, zuweilen aber auch später und sogar erst gegen Morgen. Am *Tage* ist die Harnentleerung oft völlig normal; nicht selten besteht aber auch dann eine merkliche Blasenschwäche, so dass die Kinder häufiger, als gewöhnlich, den Harn entleeren müssen und zuweilen sogar auch am Tage das Hemd nass machen.

Obgleich, wie erwähnt, gewöhnlich keine besondere Ursache für das Leiden aufzufinden ist, so können doch in einigen Fällen gewisse krankhafte Veränderungen an den Harnorganen die Veranlassung zur Enuresis abgeben. Man soll daher in jedem Falle wenigstens an die Möglichkeit von Blasensteinen, congenitalen Phimosen und Verwachsungen des Präputiums mit der Eichel, von Ascariden, von entzündlichen Zuständen u. dgl. denken und die Untersuchung besonders darauf richten. Auch auf eine etwaige durch Diabetes oder Nierenleiden bedingte Polyurie ist Bedacht zu nehmen, und endlich ist selbstverständlich bei der Diagnose der rein nervösen Enuresis nocturna das Bestehen eines wirklich anatomischen Spinalleidens auszuschliessen.

In allen soeben erwähnten Fällen wird sich die *Behandlung* natürlich vor Allem auf das Grundleiden zu beziehen haben. Bei der gewöhnlichen Enuresis nocturna hat dagegen die Therapie zunächst darauf Rücksicht zu nehmen, den Eintritt der nächtlichen Harnentleerung möglichst zu erschweren. Die Kinder müssen Abends nur sehr wenig Flüssigkeit erhalten und veranlasst werden, unmittelbar vor dem Schlafengehen oder sogar noch einmal später ihre Blase zu entleeren. Sie dürfen nicht zu warm zugedeckt werden und sollen wo möglich im Schlafe nicht auf dem Rücken liegen. Das Aufbinden einer Bürste auf den Rücken ist daher ein bekanntes Hausmittel. Eine psychisch etwas strenge Behand-

lung ist oft nicht unwirksam, da hierdurch die Achtsamkeit auf den Vorgang, wenn auch unbewusst, gesteigert wird und die Kinder oft noch zur rechten Zeit aufwachen lernen. Die Anwendung der Ruthe ist freilich im Ganzen nur selten statthaft. Oft hat man im Gegentheil die Kinder vor den unverständigen Eltern in Schutz zu nehmen.

Innere Mittel, so z. B. die früher empfohlene *Belladonna* und die *Tinct. nucis vom.*, helfen selten. Nur bei anämischen Kindern sind Eisenpräparate angezeigt. Sehr wirksam ist aber häufig, wenn auch nicht immer, eine *elektrische Behandlung*. Man setzt die breite Anode aufs Lendenmark, die kleinere Kathode auf die Blasengegend und ans Perineum und lässt einen ziemlich starken constanten Strom 2—3 Minuten lang durchströmen. Auch einzelne Oeffnungen und Schliessungen des Stromes können ausgeführt werden. Dann führt man das Drahtende der einen Leitungsschnur (Kathode) 1—2 cm weit in die Mündung der Harnröhre ein, während die andere breite Elektrode aufs Perineum oder oberhalb der Symphyse aufgesetzt wird, und lässt nun einen ziemlich kräftigen, etwas schmerzhaften faradischen Strom 1—2 Minuten lang einwirken (Seligmüller). Die Sitzungen müssen, anfangs täglich wiederholt werden. — Ausserdem ist es zweckmässig, Abends vor dem Schlafengehen den ganzen Körper tüchtig mit kaltem Wasser abreiben zu lassen.

Die Prognose derjenigen Formen der Enuresis, welchen kein organisches Leiden zu Grunde liegt, ist fast immer günstig, da im schlimmsten Falle der krankhafte Zustand mit zunehmendem Alter doch gewöhnlich allmählich von selbst verschwindet.

---

# KRANKHEITEN

DER

# BEWEGUNGSORGANE.

# Erstes Capitel.

## Der acute Gelenkrheumatismus.

(*Rheumatismus articulorum acutus. Polyarthritis rheumatica.*)

**Aetiologie.** Der acute Gelenkrheumatismus ist eine *Infectionskrankheit.* Dieser Satz ergiebt sich aus allen klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten der Krankheit, und wenn wir auch das specifische organisirte Krankheitsgift zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit nachweisen können, so ist doch nur unter dieser zuerst von Hüter begründeten Voraussetzung ein richtiges Verständniss der Symptome und des Verlaufes der Krankheit möglich.

Wie viele andere Infectionskrankheiten, so zeigt auch der acute Gelenkrheumatismus oft ein nicht zu verkennendes *endemisches* und *epidemisches Auftreten.* Die Krankheit kommt nach Hirsch vorzugsweise in den *gemässigten Breiten* vor, während sie in den kalten und in den tropischen Ländern auffallend seltener ist. Doch auch in Europa ist ihre Verbreitung keine gleichmässige und in gewissen Bezirken Englands, Belgiens und Russlands soll sie fast ganz unbekannt sein. Auch eine *epidemische Steigerung* in der Häufigkeit ihres Auftretens kann, wie erwähnt, bei genauerer Aufmerksamkeit aufs Deutlichste nachgewiesen werden. In Leipzig, wo die Polyarthritis zu den häufigsten acuten Krankheiten zählt, konnten wir schon vor Jahren die Beobachtung machen, dass zu gewissen Zeiten nur vereinzelte Fälle vorkommen, während zu anderen Zeiten eine auffallende Vermehrung der Krankheit eintritt. Gewöhnlich fällt das Maximum der Erkrankungen in die kalten und in die Frühjahrsmonate, doch können sich andererseits zuweilen auch gerade die heissen Monate durch eine besondere Häufigkeit der Polyarthritis auszeichnen.

Unter den Veranlassungsursachen des acuten Gelenkrheumatismus wird in erster Linie stets die *Erkältung* angeführt. In der That lässt es sich auch bei vorurtheilsfreier Betrachtung nicht leugnen, dass Erkältungseinflüsse häufig die Entstehung der Krankheit herbeizuführen

scheinen. Jedoch sind es selten starke einmalige Erkältungen, sondern weit häufiger anhaltende sogenannte *„rheumatische Schädlichkeiten“*, namentlich die dauernde Einwirkung nasskalter Witterung, gewisser Beschäftigungen, wie z. B. Waschen und Scheuern, der Aufenthalt in schlechten, feuchten Wohnungen u. dgl., welche auf das Auftreten der Polyarthritis einen Einfluss haben. Man sieht daher auch, dass gewisse Berufsarten, wie die der Dienstmädchen, Kellner, Droschkenkutscher u. a., vorzugsweise zur Erkrankung an Gelenkrheumatismus geneigt sind. Indessen lassen sich alle erwähnten Schädlichkeiten auch so deuten, dass die Verhältnisse der Feuchtigkeit und Temperatur vielleicht vorzugsweise günstig für die Entwickelung oder Einwirkung der betreffenden Mikroorganismen sind. Ausserdem kann man auch keineswegs selten das Auftreten einer Polyarthritis beobachten, ohne dass sich irgend eine Erkältung als Ursache der Erkrankung nachweisen lässt.

Das *Geschlecht* übt keinen bemerkenswerthen Einfluss auf die individuelle Disposition zur Erkrankung aus. Was das *Lebensalter* betrifft, so ist der acute Gelenkrheumatismus am häufigsten bei *jugendlicheren Personen* von etwa 15—35 Jahren. Späterhin, namentlich im höheren Alter, wird er seltener. Bei *Kindern* vom sechsten Lebensjahre an ist die Krankheit nicht besonders selten, bei kleineren Kindern dagegen tritt sie nur ausnahmsweise auf. Als vereinzelte interessante, in Leipzig gemachte Beobachtung mag erwähnt werden, dass bei einem im Alter von wenigen Tagen gestorbenen Kinde, dessen Mutter zur Zeit der Geburt an einem schweren acuten Gelenkrheumatismus litt, multiple eitrige Gelenkentzündungen gefunden wurden.

Vielfach hat man früher von den Beziehungen des acuten Gelenkrheumatismus zu anderen acuten Krankheiten gesprochen. Daher muss hier besonders hervorgehoben werden, dass die einfachen oder multiplen Gelenkaffectionen, welche nach *Scharlach*, *Gonorrhoe* (*„Tripperrheumatismus“*), bei *puerperalen* und *septischen Processen*, bei frischer *secundärer Lues* u. a. auftreten, mit dem eigentlichen acuten Gelenkrheumatismus nichts zu thun haben. In solchen Fällen handelt es sich nur um besondere, ebenfalls in den Gelenken stattfindende Localisationen der betreffenden sonstigen Krankheitsursache oder andersartiger secundär hinzugetretener Entzündungserreger, und gerade der Umstand, dass die Gelenke überhaupt ein Lieblingssitz für infectiöse Erkrankungen sind, kann zu Gunsten der auch für den acuten Gelenkrheumatismus gemachten Annahme einer infectiösen Entstehung geltend gemacht werden. Nur bei *einer* Affection liegt die Sache anders, nämlich bei der *chronischen Endocarditis.* Da diese mit der acuten Endocarditis und somit

mit dem Rheumatismus acutus (s. u.) gewiss in vielen Fällen (obgleich wahrscheinlich *keineswegs immer*) ätiologisch identisch ist, so darf es als ein Zeichen dieses Zusammenhanges gelten, dass Patienten *mit chronischen Herzfehlern nicht selten an acutem Gelenkrheumatismus erkranken.* Wenn man in solchen Fällen auch gewiss manchmal eine neue Infection von aussen (s. u.) annehmen kann, so handelt es sich in anderen Fällen doch höchst wahrscheinlich nur um eine *neue acute Steigerung der bereits bestehenden Krankheit* mit vorherrschender Localisation in den Gelenken.

Sehr bemerkenswerth ist endlich die Thatsache, dass der acute Gelenkrheumatismus nicht zu denjenigen Infectionskrankheiten gehört, welche den Menschen in der Regel nur *einmal* befallen. Derselbe zeigt im Gegentheil die Eigenthümlichkeit, dass er, ähnlich wie die Pneumonie, das Erysipel u. a., sogar auffallend häufig mehrmals bei derselben Person auftritt, so dass also nach dem einmaligen Ueberstehen einer Polyarthritis, auch wenn dieselbe ohne alle Folgeerscheinungen abgelaufen ist, eine *gesteigerte* Neigung zu neuer Erkrankung zurückzubleiben scheint. Man beobachtet daher nicht selten Personen, welche 4—5 Mal und noch häufiger in ihrem Leben einen acuten Gelenkrheumatismus durchgemacht haben.

**Allgemeines Krankheitsbild.** Das wesentlichste Symptom der Polyarthritis ist eine *acute, fieberhafte*, fast immer *in mehreren Gelenken auftretende Synovitis,* welche mit den gewöhnlichen örtlichen Symptomen der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit in den befallenen Gelenken verbunden ist. Häufig ist diese Gelenkaffection überhaupt die erste und zuweilen sogar fast die einzige Krankheitserscheinung. Indessen kommt es doch nicht gar selten vor, dass dem Auftreten derselben ebenso, wie bei anderen Infectionskrankheiten, einzelne *Prodromal-* oder *Initialsymptome* vorhergehen. Dieselben bestehen entweder nur in einem leichten allgemeinen Unwohlsein oder auch in gewissen örtlichen Erscheinungen, so namentlich nicht selten in dem Auftreten einer *Angina* oder, wie wir wiederholt beobachtet haben, einer *Laryngitis.* Immerhin sind aber diese Vorläufer meist nur leichter Natur und können, wie gesagt, häufig ganz fehlen. In einzelnen Fällen zeigen sich Anfangs nur *Fiebererscheinungen*, selbst mit scheinbar typhösen Symptomen (Milzschwellung, Durchfälle) verbunden, und erst einige Tage später treten die charakteristischen Gelenkschwellungen auf (Wagner).

Die *Gelenkerkrankung* entwickelt sich fast immer sehr rasch. Gewöhnlich werden zuerst einige der *grösseren* Gelenke befallen, die Gelenke der unteren Extremitäten vielleicht etwas häufiger, als diejenigen

der oberen. Fast nie werden alle überhaupt in Mitleidenschaft gezogenen Gelenke auf einmal ergriffen. Vielmehr ist es für den acuten Gelenkrheumatismus charakteristisch, dass er „von einem Gelenk zum anderen springt", dass also heute dieses, morgen jenes Gelenk ergriffen wird, wobei die Erkrankung des erstbefallenen Gelenks entweder ungestört fortdauert oder auch schnell wieder verschwindet. In dieser Weise werden je nach der Art des Falles entweder nur wenige oder die meisten Gelenke in dieser oder jener bald rascheren oder langsameren Reihenfolge befallen. In vielen leichteren Fällen ist die Erkrankung sehr flüchtiger Natur, während sie sich in anderen Fällen sehr hartnäckig in einem oder in mehreren Gelenken festsetzen kann.

Neben der Gelenkerkrankung besteht meist *Fieber*. Dasselbe ist jedoch in der Regel nicht besonders hoch, so dass die Temperatur von 39,5° nicht häufig überschritten wird. Das Fieber verläuft dem Auftreten neuer Gelenkaffectionen im Allgemeinen parallel, zeigt keinen ausgesprochen typischen Verlauf, sondern ist unregelmässig remittirend. Einen Beginn der Krankheit mit einem anfänglichen Schüttelfrost haben wir fast niemals beobachtet. Auch die sogenannten fieberhaften Allgemeinsymptome (Kopfschmerzen, Benommenheit, Hitzegefühl) sind bei der Polyarthritis meist ziemlich gering entwickelt, ein Zeichen, dass die *Allgemeininfection* des Körpers in der Regel keinen hohen Grad erreicht. Nur die starke Neigung der Haut zum *Schwitzen* ist bemerkenswerth, wobei aber die Schweisse keineswegs, wie bei anderen Krankheiten, von plötzlichen Temperaturerniedrigungen abhängig sind.

Mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung der örtlichen Symptome und des Fiebers zieht sich die Krankheit, zumal wenn sie nicht behandelt wird, eine oder einige Wochen, ja zuweilen noch länger hin. Sehr häufig setzt sich dann der gesammte Krankheitsverlauf aus einzelnen „Anfällen" zusammen, indem mehrmals nach eingetretener Besserung von Neuem sich Gelenkschwellungen und Fieber einstellen. Endlich kommt es aber doch zu einem völligen Nachlassen der Erscheinungen und es tritt eine langsame völlige Genesung ein.

Diesem einfachen Verlaufe gegenüber kann sich aber das Krankheitsbild in anderen Fällen viel mannigfaltiger gestalten, indem gerade der Gelenkrheumatismus durch die Möglichkeit zahlreicher Complicationen und Verlaufseigenthümlichkeiten ausgezeichnet ist. Diese Vielgestaltigkeit der Krankheit wird bei der jetzt folgenden genaueren Besprechung der vorkommenden Symptome von Seiten der einzelnen Organe klar zu Tage treten.

**Erscheinungen von Seiten der einzelnen Organe und besondere Verlaufsarten.** 1. Gelenke und Sehnenscheiden. Obgleich man bei der Gutartigkeit des acuten Gelenkrheumatismus verhältnissmässig nur selten eine anatomische Untersuchung der erkrankten Gelenke vornehmen kann, so handelt es sich doch zweifellos in den meisten Fällen nur um eine einfache *seröse Synovitis*, d. h. um eine Entzündung der Synovia, bei welcher ein vorwiegend seröses, nur wenig Fibrin und Eiterkörperchen enthaltendes Exsudat in die Gelenkhöhle ergossen wird. Die Synovia selbst zeigt in den zur Section kommenden Fällen meist recht geringe Veränderungen; sie ist etwas stärker injicirt, getrübt und verdickt. Knorpelnekrosen kommen nur in schweren und in mehr chronisch verlaufenden Fällen vor.

In klinischer Beziehung macht sich die Gelenkaffection zunächst vor Allem durch den *Schmerz* bemerkbar, welchen die Kranken bei allen Bewegungen des Gelenks und bei jedem Drucke auf dasselbe empfinden. Nicht selten steht die grosse Schmerzhaftigkeit in auffallendem Gegensatz zu der scheinbar nur geringfügigen anatomischen Entzündung, indem manche Gelenke, denen man äusserlich fast gar keine Erkrankung ansieht, doch sehr empfindlich sind. Meist finden sich jedoch an den Gelenken auch die *objectiven Zeichen der Synovitis*. Durch den Erguss in die Gelenkhöhle erscheint das befallene Gelenk deutlich *geschwollen*, wie man dies namentlich an den *Kniegelenken*, ausserdem an den *Fuss-*, *Hand-*, *Schulter-* und *Ellenbogengelenken*, zuweilen auch an den kleinen *Finger-* und *Zehengelenken* (besonders an der grossen Zehe), seltener an den Hüftgelenken wahrnehmen kann. Indessen ist zu bemerken, dass die Schwellung der Gelenkgegend, besonders an den Hand- und Fussgelenken, oft weniger auf dem synovialen Erguss, als vielmehr auf einem entzündlichen *pariarticulären Oedem* beruht, welches sich z. B. fast über den ganzen Handrücken ausbreiten kann. Ueberhaupt sind beim acuten Gelenkrheumatismus keineswegs immer die Gelenke allein befallen, sondern nicht selten findet man entzündliche Erscheinungen auch in den *Sehnenscheiden*, den *Schleimbeuteln*, ja vielleicht nehmen manchmal sogar Fascien und Muskeln an der Erkrankung Theil. Sehr häufig zeigt die Haut über den ergriffenen Gelenken eine deutliche *entzündliche Röthung*, meist in Gestalt grösserer blassrother Flecken, wie sie besonders am Fuss-, Knie- und Handgelenk sichtbar sind. Dass die *Sensibilität der Haut* über den ergriffenen Gelenken, wie man behauptet hat, herabgesetzt ist, halten wir nicht für richtig.

Die Zahl und Reihenfolge der ergriffenen Gelenke wechselt natürlich in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich, doch ist immerhin die

*Multiplicität* des Befallenseins für den acuten Gelenkrheumatismus so charakteristisch, dass jede monarticuläre Gelenkentzündung nur mit grosser Vorsicht hierher zu zählen ist (s. u. Diagnose). In leichten Fällen sind freilich oft nur zwei oder drei, und zwar gewöhnlich einige der grösseren Extremitäten-Gelenke schmerzhaft, wobei man manchmal sogar erst durch genaueres Befragen und Untersuchen neben der stärkeren Affection *eines* Gelenks auch eine geringe Erkrankung anderer Gelenke nachweisen kann. In schweren Fällen ist die Zahl der ergriffenen Gelenke dagegen oft eine sehr grosse. Die Hülflosigkeit der Patienten wird hierdurch eine sehr beträchtliche, da fast alle Bewegungen gar nicht oder nur unter den grössten Schmerzen ausführbar sind. Die Kranken liegen meist mit gebeugten Beinen und plantarflectirten Füssen im Bette und beantworten jeden Versuch, ihrem Körper eine andere Stellung zu geben, mit lebhaften Schmerzäusserungen. Fast nur in derartigen schweren Fällen betheiligen sich ausser den Gelenken der Extremitäten zuweilen auch die *Gelenke des Stammes* an der Erkrankung, insbesondere die Wirbelgelenke, das Sterno-Claviculargelenk, Kiefergelenk, die Beckensymphysen u. a.

Wenn einerseits die *Flüchtigkeit der Gelenkerkrankung* bei der Polyarthritis als charakteristisch hervorgehoben ist, indem in der That nicht selten ziemlich starke Gelenkschwellungen in kurzer Zeit zurückgehen und neuen Entzündungen in anderen Gelenken Platz machen, so sieht man doch andererseits nicht selten auch eine sehr hartnäckige *Fixation der Krankheit* in *einem* Gelenke. Entweder von vornherein oder nach dem Verschwinden der Entzündung in den leichter ergriffenen Gelenken ist dann *ein* Gelenk (seltener mehrere) besonders stark befallen und bleibt oft noch Wochen lang geschwollen oder schmerzhaft, nachdem alles Andere längst abgeheilt ist.

2. Erscheinungen von Seiten des Herzens. Nächst der Gelenkerkrankung bietet das Verhalten des Herzens bei dem acuten Gelenkrheumatismus weitaus das meiste Interesse dar; es ist daher Pflicht des Arztes, in jedem, auch dem leichtesten Falle von Gelenkrheumatismus diesem Punkte stetige Aufmerksamkeit zu widmen.

Namentlich durch die ersten genaueren auscultatorischen Untersuchungen Bouillaud's (1836) wurde es allgemein bekannt, dass sich im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus auffallend häufig eine *Endocarditis* und nicht selten auch eine *Pericarditis* entwickelt. Diese Complication kann in *jedem* leichten oder schweren Falle eintreten, während sie andererseits auch in jedem, selbst dem schwersten Falle fehlen kann. Sie entwickelt sich entweder schon beim Beginn oder erst in der spä-

teren Zeit der Krankheit. Ihr Auftreten ist oft von *gar keinen subjectiven Symptomen* begleitet, so dass es nur durch eine genaue objective Untersuchung des Herzens erkannt werden kann. In manchen Fällen macht sich dagegen der Eintritt der Herzerkrankung durch ein *neues Ansteigen des Fiebers*, zuweilen auch durch sich einstellendes *Herzklopfen*, durch schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend Athembeengung u. dgl. bemerkbar.

Was zunächst die rheumatische *Endocarditis* betrifft, so handelt es sich fast immer um die gutartige *verrucöse Form* derselben (s. Bd. I). Sie sitzt weit häufiger an der Mitralis, als an den Aortaklappen, und giebt sich daher meist zunächst durch ein blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze zu erkennen. Ihre Diagnose wird dadurch erschwert, dass man gerade beim Gelenkrheumatismus nicht selten an der Spitze oder an der Basis des Herzens *accessorische Geräusche* hört. In einem Falle von hyperpyretischem Rheumatismus (s. u.), welcher im Leben ein deutliches derartiges Geräusch darbot und zur Section kam, konnten wir uns selbst von der normalen Beschaffenheit der Herzklappen überzeugen. Da die Deutung mancher Herzgeräusche auch dem Geübten eine Zeit lang zweifelhaft sein kann, so erklärt sich zum Theil auch hieraus die Verschiedenheit der Angaben über die Häufigkeit der Herzcomplication bei der Polyarthritis. Im Allgemeinen darf man etwa in $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle das Vorkommen derselben annehmen. Die etwaigen weiteren Folgeerscheinungen der Endocarditis brauchen hier nicht noch einmal besprochen zu werden (s. Bd. I). Die acute Endocarditis kann wieder vollständig heilen. Sehr häufig bildet sie aber leider den Grund zu einer chronischen Endocarditis, d. h. zu einem während des ganzen weiteren Lebens bestehenden *Herzklappenfehler.*

Der *innere Zusammenhang der Endocarditis mit der Gelenkaffection* musste früher trotz der vielen hierüber aufgestellten Hypothesen vollkommen unbegreiflich erscheinen. Betrachtet man aber den acuten Gelenkrheumatismus als Infectionskrankheit, so erscheint dieser Zusammenhang nicht unerklärlich, sondern sogar sehr leicht verständlich. Der acute Gelenkrheumatismus ist offenbar keine blos örtliche, sondern eine allgemeine Infectionskrankheit in dem Sinne, dass die specifischen Krankheitserreger ihren Sitz nicht nur in den befallenen Gelenken haben, sondern auch im Blute circuliren. Hierbei kommt es nun (wie bei so vielen anderen Infectionskrankheiten, s. Bd. I) leicht zu einer Ansiedlung derselben an den Herzklappen, woselbst in Folge der specifischen Eigenschaften der betreffenden Mikroorganismen häufig eine aus-

gebildete Endocarditis entsteht. Die Endocarditis ist also eigentlich keine „Complication", sondern eine *Theilerscheinung* der Polyarthritis.

Die rheumatische *Pericarditis* ist ebenfalls nicht selten, obgleich seltener, als die Endocarditis. Sie kann mit Sicherheit nur aus dem Auftreten eines charakteristischen *Reibegeräusches* erkannt werden und auch hierbei können zuweilen Zweifel über die Bedeutung eines leisen Geräusches entstehen, da auch an der Herzbasis accessorische Geräusche nicht selten sind. Der anatomischen Form nach handelt es sich um eine sero-fibrinöse Pericarditis, zuweilen nur leichten Grades, zuweilen aber auch sehr schwer, mit grossem flüssigen Exsudat, heftigster Dyspnoë u. s. w. (vgl. Bd. I). In einzelnen, zum Glück jedoch seltenen Fällen kann die Pericarditis zum Tode führen. Gewöhnlich heilt sie ab, in schweren Fällen freilich nicht selten mit einer nachbleibenden *Obliteration des Herzbeutels* und deren etwaigen Folgeerscheinungen (Bd. I).

Was die Art der *Entstehung der Pericarditis* anlangt, so wäre eine directe Infection des Pericards vom Blute aus nicht unmöglich. Für die meisten Fälle hegen wir aber die begründete Vermuthung, dass die Infection des Pericards vom Endocard und zwar wahrscheinlich am häufigsten von den Aortaklappen aus geschieht (s. Bd. I). Dass man die vorhergehende Entzündung der letzteren oft nicht objectiv klinisch nachweisen kann, spricht nicht gegen unsere Anschauung, da gewiss manche acute Endocarditiden sich durch kein auscultatorisch wahrnehmbares Geräusch bemerkbar machen. Wiederholt aber sahen wir bei vorher gesunden Herzen nach Ablauf der rheumatischen Pericarditis eine deutliche *Aortainsufficienz* zurückbleiben.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass, abgesehen von den schweren anatomischen Erkrankungen des Herzens, auch *functionelle Störungen* desselben zuweilen beobachtet werden. Ausser den schon erwähnten accidentellen Geräuschen gehören hierher Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, ferner die in seltenen Fällen beobachteten, anscheinend rein nervösen stenocardischen Anfälle.

3. Seröse Häute und Schleimhäute. Ausser der Pericarditis kommen beim Gelenkrheumatismus auch Entzündungen der Pleura und des Peritoneums vor, so dass man früher oft den Satz aufstellte, beim acuten Gelenkrheumatismus würden überhaupt vorzugsweise alle serösen Häute des Körpers inclusive der Gelenke befallen. Nun ist aber die *rheumatische Pleuritis* und namentlich die *rheumatische Peritonitis* sehr viel seltener, als die Endo- und Pericarditis. Ausserdem ist die Pleuritis wenigstens in den meisten Fällen sicher eine *von der Pericarditis aus unmittelbar fortgesetzte Erkrankung* und ebenso kann das Peritoneum

von *der Pleura aus* durchs Zwerchfell hindurch inficirt werden. Solcher schweren Fälle mit *combinirter gleichzeitiger Erkrankung mehrerer seröser Häute* erinnern wir uns namentlich noch aus der Zeit *vor* der Salicylsäure-Behandlung. Dass auch eine isolirte rheumatische Pleuritis oder Peritonitis vorkommt, wollen wir zwar nicht als unmöglich hinstellen, jedenfalls ist sie aber sehr selten.

Erkrankungen der *Schleimhäute* spielen beim acuten Gelenkrheumatismus keine grosse Rolle. Dass im Beginne der Krankheit zuweilen eine katarrhalische *Pharyngitis* oder *Laryngitis* vorkommt, ist bereits gesagt. *Bronchitis* wird von älteren Autoren als häufig erwähnt. Doch hängt sie wahrscheinlich in den meisten Fällen nicht unmittelbar mit dem Grundleiden zusammen, sondern tritt als Complication, wie bei allen bettlägerigen schweren Kranken auf. Auch von Seiten des *Magens* und *Darms* treten nur ausnahmsweise besondere Erscheinungen auf. Dass zuweilen im Anfange der Krankheit Durchfall besteht, wurde schon oben erwähnt.

4. Haut. Erscheinungen von Seiten der Haut sind im Verlaufe der Polyarthritis nicht selten. Zunächst ist die auffallende *Neigung der Rheumatismus-Kranken zum Schwitzen* hervorzuheben, wobei der Schweiss sich oft durch seinen sauren Geruch und seine stark saure Reaction auszeichnet. Bei vielen Patienten bilden sich daher auf der Haut reichlich *Sudamina*, und namentlich ist der Rücken in schwereren Fällen oft ganz mit einer starken *Miliaria* bedeckt. Ausserdem kommen aber zuweilen auch sonstige Exantheme auf der Haut vor. Erwähnenswerth ist namentlich das von uns in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtete Auftreten eines *Erythema nodosum*, vorzugsweise an den unteren Extremitäten, seltener an den Armen. Auch *Urticaria* ist nicht sehr selten, während *Herpes labialis* nach unserer Erfahrung nur in sehr wenigen Fällen beobachtet wird. Bei den mannigfachen Beziehungen, welche zwischen Gelenkaffectionen und den sogenannten „hämorrhagischen Erkrankungen" bestehen, ist es interessant, dass auch beim echten acuten Gelenkrheumatismus, wie wir wiederholt gesehen haben, ausgedehnte *hämorrhagische Erkrankungen der Haut* vorkommen. Mehrere Male sahen wir eine *hämorrhagische Urticaria*, d. h. ein Exanthem, welches mit der Bildung von Quaddeln anfing, in deren Centrum dann eine sich immer mehr ausbreitende Hämorrhagie entstand. Auch einfache *Hautblutungen* kommen vor, in schweren Fällen als Theilerscheinung einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese* (Schleimhautblutungen u. a.). Alle diese Erscheinungen sprechen wiederum aufs Deutlichste für die infectiöse Natur der Polyarthritis.

5. Muskeln und Nervensystem. Sehr beachtenswerth in vielen Fällen acuter Polyarthritis ist das *Verhalten der Muskeln.* In der Umgebung eines längere Zeit befallenen Gelenkes sind dieselben oft deutlich ebenfalls auf Druck schmerzhaft, manchmal anscheinend auch leicht geschwollen. Besonders wichtig sind aber die nach Abheilung der Gelenkentzündung nicht selten nachbleibenden *Muskelatrophien* und *Muskellähmungen.*

Nach einem *allgemein gültigen Gesetz* herrschen zwischen Gelenk und zugehörigen Muskeln gewisse bestimmte trophische Beziehungen, der Art, dass fast *jede* schwerere und andauernde Erkrankung des Gelenks nothwendiger Weise eine Atrophie der betreffenden Muskeln zur Folge hat. Besonders oft sind es die *Strecker* des Gelenks, welche von dieser Atrophie befallen werden. Diese längst bekannte Atrophie wurde früher (namentlich von den Chirurgen) lediglich als Folge der Unthätigkeit der Muskeln, als „Inactivitätsatrophie" aufgefasst, was aber gewiss unrichtig ist. Ihre eigentliche Ursache kennt man nicht ganz genau; sicher hängt sie aber mit der Erkrankung des Gelenks als solcher zusammen und kann daher als *„Muskelatrophie articulären Ursprungs"* bezeichnet werden. Hat sich beim acuten Gelenkrheumatismus die Erkrankung längere Zeit in einem Gelenke fixirt, so tritt auch hierbei eine secundäre Muskelatrophie ein. Bei weitem am häufigsten und ausgebildetsten sieht man dieses Verhalten bei hartnäckigen Entzündungen des *Schultergelenks,* wobei sich eine oft sehr erhebliche *Atrophie des Deltoideus* entwickelt. Diese Muskelatrophie kann wesentlich zur Steigerung der Functionsstörung beitragen. Wir haben wiederholt Fälle gesehen, wo die Kranken nach abgelaufener Schultergelenksentzündung, trotzdem der Arm passiv leicht gehoben werden konnte und also *keine* Ankylose im Schultergelenk bestand, ihren Oberarm activ fast gar nicht erheben konnten, was lediglich von der Unthätigkeit des atrophirten Deltoideus abhing. Man kann dann sehr wohl von einer *rheumatischen Muskellähmung* sprechen. Aehnliche Muskellähmungen nach acutem Gelenkrheumatismus sahen wir auch in den übrigen Oberarmmuskeln, ferner im Extensor cruris quadriceps, einmal sogar im Serratus ant. major. Die von Charcot gegebene Erklärung, wonach eine vom Gelenk ausgehende „reflectorische" Beeinträchtigung der trophischen Centren im Rückenmark die Ursache der Muskelatrophie sein soll, erscheint uns wenig befriedigend. Wahrscheinlich handelt es sich doch um örtliche Ernährungsstörungen, zuweilen anscheinend um ein directes Uebergreifen des entzündlichen Processes vom Gelenk aus auf die benachbarten Muskeln. Bemerkenswerth ist, dass die atrophischen Muskeln auf den

faradischen Strom stets gut reagiren und auch sonst keine Anzeichen von Entartungsreaction darbieten.

Von *nervösen* Erscheinungen, welche im Zusammenhange mit einem acuten Gelenkrheumatismus entstehen können, ist zunächst das Auftreten einer *Chorea* im Anschluss an denselben zu nennen. Verhältnissmässig am häufigsten beobachtet man diese Complication bei Kindern. Eine Endocarditis kann gleichzeitig bestehen, fehlt aber auch nicht selten.

Das grösste klinische Interesse beanspruchen aber jene eigenthümlichen Fälle von Gelenkrheumatismus, bei welchen sich oft in der acutesten Weise die schwersten cerebralen Symptome entwickeln und welche man daher als „*Cerebralrheumatismus*" oder wegen der fast immer dabei eintretenden ungewöhnlich hohen Steigerung der Körpertemperatur als „*hyperpyretischen Gelenkrheumatismus*" bezeichnet. Die Krankheit beginnt in diesen Fällen entweder von vornherein mit stärkeren nervösen Symptomen, namentlich Delirien, oder sie zeigt anfangs einen scheinbar durchaus gutartigen Verlauf und erst nach einigen Tagen oder selbst noch später tritt ziemlich plötzlich eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes ein. Die Eigenwärme erhebt sich auf 40—41° C., heftige Unruhe und Delirien stellen sich ein, nicht selten zeigen sich auch motorische Reizsymptome, allgemeine Convulsionen oder tonische Starre in den Gliedern, Trismus u. dgl. Das Gesicht wird blass-cyanotisch, der Puls klein und äusserst frequent. Die Temperatur steigt mit geringen Unterbrechungen unaufhaltsam an und erreicht namentlich im proagonalen Stadium zuweilen eine hyperpyretische Höhe von 42—43° C., an welche sich noch eine postmortale Steigerung anschliessen kann. Wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, ist der Ausgang meist ein ungünstiger. Nur in einzelnen Fällen ist trotz bereits eingetretener bedenklicher Symptome noch eine Heilung beobachtet worden.

Dass vom Cerebralrheumatismus vorzugsweise Potatoren und Leute mit schon vorher geschwächtem Nervensystem befallen werden, können wir aus eigener Erfahrung nicht bestätigen. Kein Fall ist vor dem Eintritt der Hyperpyrexie ganz gesichert. Doch ist sie immerhin eine zum Glück sehr seltene Erscheinung, welche erst unter mehreren hundert Fällen einmal vorkommt. Der *anatomische Befund* im Gehirn ist beim Cerebralrheumatismus ein ganz negativer. Man kann den Zustand daher nur als die Folge einer ungewöhnlich schweren Infection resp. Intoxication mit vorzugsweiser Betheiligung der cerebralen, sensoriellen, motorischen und wärmeregulirenden Centra auffassen.

Wirkliche *anatomische Complicationen* von Seiten des Gehirns sind auch beschrieben worden, namentlich das Vorkommen einer *eitrigen*

*Meningitis.* Die meisten dieser Fälle sind aber wahrscheinlich unrichtig gedeutet worden (Verwechselung mit epidemischer Meningitis, Pyämie u. dgl.). Dass bei bestehender Endocarditis *embolische Processe* im Gehirn auftreten können, ist selbstverständlich.

Endlich haben wir noch kurz der *Psychosen* zu erwähnen, welche selten im Verlaufe, etwas häufiger im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus sich entwickeln können. Dieselben treten entweder unter dem Bilde einer oft mit starken Erregungs- und Angstzuständen verbundenen Melancholie oder einer allgemeinen Verwirrtheit auf. Ihre Prognose ist fast immer günstig.

6. Andere innere Organe. Von den bereits besprochenen Erkrankungen des Herzens, der serösen Häute und des Gehirns abgesehen, sind die übrigen inneren Organe beim Gelenkrheumatismus nur selten in bemerkenswerther Weise betheiligt. *Lobäre Pneumonien* kommen nur in besonders schweren Fällen vor; man beobachtet sie aber dann zuweilen in ziemlich grosser Ausdehnung, so dass sie eine starke Dyspnoë hervorrufen können. Ihre Abheilung nimmt gewöhnlich eine ziemlich lange Zeit in Anspruch. Unter Umständen entwickeln sich bei schweren Gelenkrheumatismen auch lobuläre Aspirationspneumonien. *Acute Nephritis* ist einige Male mit Sicherheit beobachtet worden, aber immerhin sehr selten. Die *Milz* kann, wie schon erwähnt, in manchen Fällen etwas anschwellen; in der Regel ist aber ein deutlicher Milztumor, wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten, nicht nachweisbar.

7. Constitutionelle Symptome. Während der Allgemeinzustand der Kranken in vielen Fällen nur wenig betroffen wird, scheint der Gelenkrheumatismus andererseits zuweilen auch einen eigenthümlichen Einfluss auf die Gesammtconstitution auszuüben. Dies kann sich namentlich in dem Auftreten einer auffallenden *Anämie* zeigen, welche wir auch, ohne dass eine Herzcomplication vorlag, wiederholt beobachtet haben. — Eine andere, weit gefährlichere, aber sehr seltene Complication, die hier noch einmal kurz erwähnt werden muss, ist das Auftreten einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese*, welche, fast immer mit hohem Fieber und schweren Allgemeinsymptomen verbunden, meist zum Tode führt.

**Verlauf, Dauer und Prognose.** Der acute Gelenkrheumatismus darf im Allgemeinen als ein *günstig* verlaufendes Leiden bezeichnet werden, da die Krankheit als solche in der Regel in Heilung übergeht. Nur bei einer sehr kleinen Anzahl der Fälle tritt unmittelbar ein *ungünstiger Ausgang* ein, sei es durch schwere acute Herzcomplicationen (Pericar-

ditis), oder durch die Entwicklung jener seltenen schweren Formen des Gelenkrheumatismus, welche mit *Hyperpyrexie* oder mit einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese* verbunden sind.

Die *Gesammtdauer* der Krankheit wechselt sehr je nach der Schwere der Erkrankung. Es giebt leichte Fälle, welche nach wenigen Tagen vorübergehen, und andererseits sehr langwierige Fälle, welche Wochen und Monate lang dauern, weil immer wieder von Neuem Rückfälle in diesem oder jenem Gelenke auftreten. Nicht selten gehen die anfänglichen schweren acuten Erscheinungen ziemlich rasch zurück, aber geringere Symptome, Schmerzen und Steifigkeit in einzelnen Gelenken, bleiben noch lange Zeit bestehen. Im Allgemeinen gilt es als Regel, dass die Schwere und Dauer des Falles parallel geht der Anzahl der befallenen Gelenke. Doch kommen hiervon zahlreiche Ausnahmen vor, indem sich die Krankheit nicht selten gerade in *einem* Gelenk mit besonderer Hartnäckigkeit festsetzt. Von grossem Einfluss auf die Gesammtdauer der Krankheit ist natürlich der Eintritt von etwaigen Complicationen (Herzaffection u. s. w.) und Folgekrankheiten (Muskelatrophien, Gelenkankylosen, Chorea u. s. w.). Unter den letzteren nehmen die *nachbleibenden Herzfehler* weitaus die wichtigste Stelle ein, und dies ist ein Punkt, welcher bei der Prognose der acuten Polyarthritis stets berücksichtigt werden muss. Denn wenn die Krankheit als solche auch in den meisten Fällen zur Heilung gelangt, so legt sie doch, wie erwähnt, oft genug den Grund zu einem langwierigen und meist unheilbaren Herzleiden. Freilich kann auch die acute Endocarditis beim Gelenkrheumatismus ganz heilen. Entschieden häufiger bildet sie sich aber nicht vollständig zurück, sondern geht in eine chronische Endocarditis über. Dabei schliessen sich zuweilen die Symptome des Herzfehlers unmittelbar an den Gelenkrheumatismus an, so dass die Kranken von der Zeit an beständig über Herzklopfen, Kurzathmigkeit u. dgl. zu klagen haben. Oder es tritt eine scheinbar völlige Genesung ein und nur das kundige Ohr des Arztes erfährt durch das nachbleibende Herzgeräusch etwas von dem dauernden Schaden, welchen der Körper genommen hat. Die Patienten können sich noch Jahre lang völlig wohl fühlen, bis endlich früher oder später die Zeichen der Compensationsstörung auftreten (s. Bd. I). Endlich ist hier auch noch einmal an die wichtige Thatsache zu erinnern, dass nach überstandenem Rheumatismus die Neigung zu einer neuen Erkrankung an Polyarthritis oft für das ganze spätere Leben zurückbleiben kann.

**Diagnose.** Die Diagnose des Gelenkrheumatismus ist in den meisten Fällen eine leichte, da die Krankheit durch das acute Auftreten multipler

Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen hinreichend charakterisirt ist. Immerhin darf man aber nicht vergessen, dass Gelenkschwellungen auch im Verlaufe anderer Krankheiten vorkommen können und dass hierbei doch öfter Verwechselungen stattfinden. Namentlich wenn von Anfang an schwerere fieberhafte Allgemeinsymptome vorhanden sind, muss an die Möglichkeit einer *pyämischen Erkrankung*, einer *acuten Osteomyelitis* u. dgl. gedacht werden, bei welchen Affectionen bekanntlich multiple Gelenkschwellungen keine seltene Theilerscheinung sind. Immerhin wird bei gehöriger Aufmerksamkeit der weitere Krankheitsverlauf in solchen Fällen meist darauf hinweisen, dass es sich nicht um einen einfachen acuten Gelenkrheumatismus handeln kann. Auch die im Puerperium auftretenden Gelenkschwellungen sind nicht selten puerperal-septischen Ursprungs und haben dann mit dem echten Gelenkrheumatismus nichts zu thun.

Stets zweifelhaft muss es die Diagnose machen, wenn die Erkrankung von vornherein nur *ein* Gelenk befällt. Diese *monarticulären Gelenkentzündungen* entpuppen sich häufig später als etwas ganz Anderes, nämlich als *fungöse Erkrankungen*, oder als mit irgend einem *osteomyelitischen Herde* zusammenhängend u. dgl. Auch die nicht selten im Anschluss an *Gonorrhoe* auftretende Arthritis ist meist monarticulär (Kniegelenk, Handgelenk). Endlich ist hier noch daran zu erinnern, dass bei der *Syphilis* im Beginne des secundären Stadiums nicht sehr selten multiple Muskel- und Gelenkschmerzen auftreten, welche einen acuten Gelenkrheumatismus vortäuschen können.

Zweifelhaft ist zuweilen die Diagnose in den mit *Hauthämorrhagien* (Purpura, Peliosis, s. u.) und *Erythema nodosum* verbundenen Fällen, insofern, als man hier ungewiss bleiben kann, was man als primäre, was als secundäre Erscheinung auffassen soll. So lange man die specifischen Erreger aller dieser Krankheiten nicht kennt, wird es auch nur ein Streit um den *Namen* bleiben, ob man den einzelnen Fall so oder so bezeichnen will.

Die echte *Gicht* (s. d.) unterscheidet sich meist leicht von der Polyarthritis durch ihre Localisation in der Zehe, sowie durch die begleitenden gastrischen und sonstigen Erscheinungen.

Endlich ist noch hervorzuheben, dass die *acute multiple Neuritis* (s. d.), welche mit Fieber und starken Schmerzen in den Extremitäten beginnt, bei nicht genügender Aufmerksamkeit mit einer Polyarthritis verwechselt werden kann.

**Therapie.** Der acute Gelenkrheumatismus gehört zu den wenigen Krankheiten, gegen welche es ein unzweifelhaft specifisch wirksames,

allgemein anerkanntes Mittel giebt: die auf Anregung KOLBE's in die Therapie eingeführte und seit 1876 auf die Empfehlungen STRICKER's, BUSS' u. A. gegen den Gelenkrheumatismus angewandte *Salicylsäure*. Wenn auch die überraschend günstigen Wirkungen derselben keineswegs in allen Fällen in gleich schneller und vollständiger Weise zur Geltung kommen, so ist doch die Beeinflussung des Krankheitsprocesses durch die Salicylsäure in fast allen Fällen unverkennbar. Ja, wir möchten behaupten, diese Wirkung sei so regelmässig, dass man aus der *völligen* Wirkungslosigkeit der Salicylsäure in einem frischen Falle sogar Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose entnehmen kann. So sieht man namentlich bei monarticulären, auf anderen Ursachen beruhenden Gelenkentzündungen fast gar keinen günstigen Einfluss des Mittels, ebenso wenig bei gonorrhoischen, pyämischen und ähnlichen Gelenkaffectionen. Bei dem echten acuten Gelenkrheumatismus übertrifft dagegen die Behandlung desselben mit Salicylsäure so sehr alle anderen Behandlungsmethoden, dass es Pflicht des Arztes ist, in jedem Falle zunächst von dem genannten Mittel in richtiger Weise Gebrauch zu machen.

Die beiden allein in Betracht kommenden Präparate der Salicylsäure sind die reine Säure, *Acidum salicylicum*, und das salicylsaure Natron, *Natron salicylicum*. Jedes dieser beiden Mittel hat seine kleinen besonderen Vorzüge, während die specifische Wirksamkeit beider ungefähr die gleiche ist. Die *Salicylsäure* soll man nie in Lösung verordnen, sondern stets in Pulvern, meist zu 0,5 g, welche in *Oblaten* oder *Kapseln* verabreicht werden. Auf diese Weise wird die Salicylsäure von fast allen Kranken ohne besondere Unannehmlichkeit genommen, besonders wenn man stets etwas Wasser oder Milch nachtrinken lässt. Bei Erwachsenen wird die Dose von 0,5 g *stündlich* wiederholt, bis etwa 5—8 g verbraucht sind. Dann ist auch meist schon eine sehr bedeutende Besserung der Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen erreicht, während andererseits gewöhnlich auch die bereits eingetretenen toxischen Wirkungen, die „Salicylerscheinungen" (s. u.), einen weiteren Gebrauch des Mittels verbieten. Das *salicylsaure Natron* wird am besten in einzelnen grösseren Dosen zu 4,0—6,0 verabreicht, in einer Lösung mit etwa 20,0—30,0 Aqua Menthae pip. Der recht schlechte Geschmack des Mittels wird durch weitere Corrigentien (Succus Liquiritiae, Syrup u. dgl.) gewöhnlich noch widerwärtiger, während die einfache Lösung in Pfefferminzwasser wenigstens von den meisten Kranken ganz gut eingenommen wird. Recht empfehlenswerth ist auch die Darreichung des salicylsauren Natrons in einem Glase

Ungarwein oder in starkem schwarzen, nicht versüsstem Kaffee. Der Vorzug des salicylsauren Natrons liegt darin, dass man es in *einmaliger* grösserer Dosis verabreichen kann und dass es daher höchstens 2 bis 3 mal am Tage eingenommen zu werden braucht. Im Allgemeinen soll die in 24 Stunden verbrauchte Gesammtmenge nicht 10 g übersteigen, zuweilen kommt man auch schon mit 5,0—8,0 g am Tage aus. Bei *Kindern* sind die betreffenden Dosen natürlich geringer, etwa 0,3 Acidi salicylici *pro dosi*, oder 2,0—4,0 Natronsalz.

Welches Salicylpräparat man anwendet, ist, wie gesagt, ziemlich einerlei. Wir selbst verordnen häufig zunächst die stündlich zu nehmenden Salicylkapseln, da sie für die Kranken am angenehmsten sind. Kommt aber ein Fall Abends in Behandlung, so verschreiben wir eine einmalige grössere Dosis von 4,0—6,0 Natron salicylicum, damit der Kranke nicht in der Nacht alle Stunden einzunehmen braucht. Oft kann man auch, namentlich in der späteren Zeit, wenn die Kranken bereits einen Widerwillen gegen den Salicylgeschmack bekommen haben, mit beiden Mitteln abwechseln. Dann empfiehlt es sich unter Umständen auch, das *salicylsaure Natron in Klysmaform* zu verabreichen, etwa 10,0 mit 60,0 Wasser gelöst zum Klystier. Auch auf diese Weise kann zweifellos eine nicht unerhebliche Salicylwirkung erzielt werden.

Die günstige Beeinflussung des acuten Gelenkrheumatismus tritt in vielen frischen und nicht zu schweren Fällen schon nach 10 bis 18 Stunden ein und es macht oft den überraschendsten Eindruck, wie die vorher steif daliegenden und klagenden Patienten nach so kurzer Zeit ihre Extremitäten frei und schmerzlos bewegen können. Freilich muss man hierbei auch oft die — von dem Geschmack ganz abgesehen — recht unangenehmen *Nebenwirkungen der Salicylsäure* mit in den Kauf nehmen. Hierher gehören zunächst *Uebelkeit*, schlechtes Gefühl im Magen und selbst Erbrechen, dann vor Allem *Ohrensausen*, welches sehr heftig und mit starkem Schwindelgefühl verbunden sein kann. Seltener ist eine eigenthümliche Einwirkung auf das Sensorium. Namentlich bei jungen Mädchen tritt manchmal eine eigenthümlich erregte, im Ganzen jedoch heitere Stimmung ein, welche nach grösseren Dosen sogar in förmliche *„Salicyl-Delirien“* übergehen kann. Bemerkenswerth ist auch der Einfluss auf die *Respiration*, welche zuweilen auffallend tief und beschleunigt wird (*Salicyl-Dyspnoë*). Alle diese Nebenwirkungen, vor Allem die Uebelkeit und das Ohrensausen, erschweren die Anwendung des Mittels in den angegebenen allein wirksamen grösseren Dosen. Und doch ist oft gerade der *fortgesetzte* Gebrauch der Salicylsäure sehr wünschenswerth.

Denn wenn auch nicht selten die Krankheitserscheinungen nach 1—2 Tagen fast völlig geschwunden sind, so ist hiermit doch nur in der Minderzahl der Fälle der gesammte Krankheitsprocess abgelaufen. Sehr häufig tritt bald früher, bald später ein *Recidiv* ein mit neuen Schmerzen oder selbst neuen Anschwellungen eines oder mehrerer Gelenke. Um diesen stets möglichen Recidiven vorzubeugen, hat man empfohlen, die Salicylsäure nach den anfangs gegebenen grösseren Dosen noch einige Zeit lang in kleineren Mengen fortgebrauchen zu lassen. Wir sind hiervon aber schon lange Zeit zurückgekommen und zwar aus dem Grunde, weil diese *kleineren* Dosen das Auftreten von Recidiven doch nicht verhindern, wohl aber geeignet sind, dem Patienten den Geschmack an dem Mittel vollends zu verderben und das Vertrauen auf dasselbe zu mindern. Daher empfehlen wir, sobald die Patienten durch den Salicylgebrauch schmerzlos geworden sind, das Mittel ganz auszusetzen und die Kranken durch Schutz vor Erkältungen (s. u.) vor Recidiven möglichst zu bewahren. Treten aber doch neue Schmerzen ein, so giebt man gleich wieder die Salicylsäure oder ihr Natronsalz in grösserer Dosis und kann dann sehr häufig auch das Recidiv sofort wieder beseitigen.

Trotz der ausgezeichneten Wirksamkeit der Salicylsäure beim Gelenkrheumatismus kann man aber nicht leugnen, dass die rasche und vollständige Heilung der Krankheit durch dieses Mittel doch nicht immer gelingt. Es giebt Fälle, wo zwar anfangs ein ganz deutlicher Nutzen erzielt wird; dann treten aber immer wieder von Neuem Rückfälle ein oder die Krankheit setzt sich in einzelnen Gelenken fest, welche dauernd ergriffen bleiben. Jetzt hat auch der fortgesetzte Gebrauch der Salicylsäure fast gar keinen Einfluss mehr und die Patienten sind meist kaum mehr zum Einnehmen derselben zu bewegen. In diesen Fällen und ebenso dann, wenn die Salicylpräparate von den Kranken schlecht vertragen werden oder zu unangenehme Nebenwirkungen hervorrufen, ist das *Antipyrin* jedenfalls das beste Ersatzmittel der Salicylsäure. Manche Aerzte verordnen es daher nicht selten schon von vornherein an Stelle der Salicylsäure, obwohl, wie uns scheint, die Einwirkung der letzteren auf den acuten Gelenkrheumatismus doch eine grössere ist, als diejenige des Antipyrins. Das Antipyrin verschreibt man in Dosen von etwa 1,0—2,0, mehrmals täglich in Wasser oder Wein zu nehmen. Seine Nebenwirkungen (Schweiss, Uebelkeit, zuweilen masernähnliches Exanthem) sind meist ohne besondere Bedeutung, sein Einfluss auf die Gelenkschmerzen immerhin oft ein so günstiger, dass das Mittel einen nicht geringen Werth bei der Behandlung langwieriger Rheumatismen hat. *Antifebrin* (Dosen zu 0,25—0,5 g) scheint auch eine gewisse günstige

Wirkung auf die Gelenkaffectionen zu haben, steht aber in dieser Hinsicht dem Antipyrin entschieden nach. Mehr Vertrauen verdient das *Phenacetin* und namentlich das von SAHLI empfohlene *Salol* (Salicylsäure-Phenyläther), welches in Pulvern zu 1,0 mehrmals täglich (bis zu 5,0—8,0 pro die) gegeben wird. Namentlich bei Gelenkrheumatismen, welche immerfort von Neuem recidiviren, ist man oft genöthigt die verschiedenen bisher genannten Mittel abwechselnd zu versuchen.

Von den übrigen Mitteln, welche man in langwierigen Fällen zuweilen noch anwenden kann, ist ein befriedigender Erfolg selten zu erwarten. Wenigstens haben wir selbst niemals von *Jodkalium*, von den *Colchicum-Präparaten*, von den *Alkalien*, vom *Trimethylamin*, *Veratrin* u. a. irgend eine sichere günstige Wirkung gesehen. Weit wichtiger ist in hartnäckigen Fällen die *örtliche Behandlung der erkrankten Gelenke* und zwar vorzugsweise eine schulgerecht ausgeführte *Massage*, deren Erfolge oft sehr zu rühmen sind. Auch die elektrische, namentlich *galvanische Behandlung* der Gelenke ist zuweilen von guter symptomatischer Wirkung. Warnen möchten wir dagegen vor dem zu frühzeitigen Gebrauche *warmer Bäder*, nach welchen die Schmerzen häufig stärker, statt besser werden. *Dampfbäder* haben zwar zuweilen einen sehr guten Nutzen, können jedoch auch ungünstig einwirken und sind daher höchstens dann zu verordnen, wenn die acut-entzündlichen Erscheinungen ganz vorüber und nur noch Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit in den Gelenken übrig geblieben sind.

Von sonstigen örtlichen Mitteln ist die Anwendung einer *Eisblase* beim echten Gelenkrheumatismus im Allgemeinen nur selten nöthig, indessen doch zuweilen bei heftigen und hartnäckigen *acut*-entzündlichen Erscheinungen nützlich. Warme Umschläge sind in acuten Fällen unnütz oder sogar unzweckmässig. In den vorgerückteren Stadien der subacut verlaufenden Fälle können dagegen *warme Umschläge* oder *Priessnitz'sche Einwickelungen* zuweilen einen gewissen palliativen Nutzen haben. *Jodeinpinselungen* der Haut über den Gelenken haben in acuten Fällen gar keinen Werth; auch in den mehr chronischen Fällen sind sie wohl vorzugsweise als Medicamentum patientiae zu betrachten. Dagegen werden von einigen Beobachtern *Einspritzungen von Carbolsäure* (täglich 1—3 Pravaz'sche Spritzen einer 1 % Lösung) unter die Haut der erkrankten Gelenke als schmerzstillend gerühmt. Eigene Erfahrungen hierüber fehlen uns.

Von grosser Wichtigkeit in allen schwereren Fällen ist die *richtige Lagerung* und zuweilen die *Fixirung der erkrankten Gelenke*. Vor der Einführung der Salicylsäure war „die Behandlung des Gelenkrheu-

matismus mit festen Verbänden" eine verbreitete und sehr zweckmässige Methode, welche, obwohl sie durch die Salicylsäure zum Theil überflüssig geworden ist, doch auch jetzt nicht ganz vernachlässigt werden darf. Durch einen zweckmässigen Watte-Pappverband am Knie- und Fussgelenk oder durch ein gut angelegtes Armbrett kann man den Kranken oft grosse Erleichterung verschaffen. Auf eine richtige *Lagerung der erkrankten Gelenke* soll man überhaupt in *jedem* Falle von vornherein bedacht sein.

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist auch die allgemein *hygieinisch-diätetische Behandlung* der Kranken. Vor Allem ist durchaus für eine gleichmässige Zimmerwärme zu sorgen, da erfahrungsgemäss Kälte, Zugluft, Nässe u. dgl. sehr häufig einen schlechten Einfluss auf die Krankheit haben und neue Schmerzen hervorrufen. Die Kranken sind daher warm zu halten, und zuweilen wirken auch Watteeinwicklungen der erkrankten Gelenke sehr wohlthätig. Besonders wichtig ist es, dass die Kranken auch in den leichtesten Fällen vollständig das Bett hüten und dasselbe *ja nicht zu früh verlassen.* Wir lassen die Patienten, wo möglich, noch acht Tage, nachdem sie schmerzfrei sind, im Bett liegen. Durch zu frühzeitiges Aufstehen werden sehr oft Recidive herbeigeführt. — Was die *Diät* anlangt, so ist vorzugsweise *Milch* zu empfehlen, daneben leichte Suppen, Eier und etwas Fleisch. In Frankreich ist eine ausschliessliche Milchdiät als Heilmittel gegen die Polyarthritis gerühmt worden; doch dürfte ein derartig einseitiges Verfahren nicht empfehlenswerth sein.

Ueber die *Behandlung* der *Complicationen* und *Nachkrankheiten* brauchen wir nichts hinzuzufügen, da dieselbe ganz nach den in den bezüglichen Capiteln besprochenen Regeln geschieht. Vielfach erörtert ist die Frage über den etwaigen *Einfluss der Salicylsäure auf den Eintritt von Complicationen*, namentlich der Herzcomplicationen. So viel steht fest, dass letztere durchaus *nicht* sicher durch die Salicylbehandlung verhütet werden können und oft genug auch während dieser Behandlung eintreten. Andererseits glauben wir aber doch, dass die beträchtliche Abkürzung, welche der gesammte Krankheitsprocess durch die Salicylsäure häufig erfährt, die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Endocarditis etwas verringert. Ist aber eine Herzcomplication einmal eingetreten, so hat die Salicylsäure keinen weiteren nennenswerthen Einfluss auf dieselbe.

Von Bedeutung ist auch die Frage nach der Wirksamkeit der Salicylsäure bei den schweren Formen des Gelenkrheumatismus, namentlich bei der *cerebralen Form.* In dieser Beziehung mag zunächst bemerkt

werden, dass nach unseren früheren Erfahrungen in Leipzig der Cerebralrheumatismus seit Einführung der Salicylbehandlung wesentlich seltener geworden zu sein schien. Wenigstens kam in der dortigen Klinik zu unserer Zeit unter vielen hundert Fällen keine einzige Hyperpyrexie bei einem *von Anfang an* methodisch mit Salicylsäure behandelten acuten Gelenkrheumatismus vor. Dagegen sahen wir bei einem bereits mit hyperpyretischen Erscheinungen zur Beobachtung kommenden (vorher nicht mit Salicylsäure behandelten) Falle trotz grosser Gaben derselben keinen Erfolg. Immerhin würden wir das Mittel auch fernerhin in erster Linie versuchen, daneben freilich vor Allem energisch *kühle Bäder*, durch welche jedenfalls am raschesten der gefährlichen Einwirkung der abnorm hohen Eigenwärme entgegengewirkt werden kann. *Reizmittel*, vor Allem *Campher*, dürfen in solchen schweren Fällen ebenfalls nicht gespart werden.

Auch bei den *schweren hämorrhagischen Formen* dürfte die Salicylsäure zunächst anzuwenden sein. Die leichteren hämorrhagischen Erkrankungen beim Gelenkrheumatismus (hämorrhagische Urticaria) bedürfen keiner besonderen Behandlung.

Geht die acute Entzündung in einzelnen Gelenken in eine *chronische Gelenksteifigkeit* und *Gelenkschwellung* über (Handgelenk, Schultergelenk), so ist die Behandlung dieselbe, wie beim chronischen Gelenkrheumatismus. Die besten Erfolge erzielt die *Massage*. Ausserdem kommen in solchen Fällen auch die warmen *Bäder* (Teplitz, Wiesbaden u. a.) in Betracht (s. das folgende Capitel). Diese Bäder werden auch häufig als zweckmässige *Nachcur* nach überstandener Krankheit verordnet. — Die nachbleibenden *Muskelatrophien* und *Muskellähmungen* heilen am raschesten unter einer *elektrischen Behandlung*.

Die *Prophylaxe des Gelenkrheumatismus* besteht vor Allem in der Vermeidung aller jener „rheumatischen Schädlichkeiten" (Erkältung, Nässe), deren Einfluss auf die Entstehung der Krankheit nicht zu leugnen ist. Namentlich müssen Personen, welche bereits einmal eine Polyarthritis durchgemacht haben, sich in dieser Beziehung besonders in Acht nehmen, da ihre Neigung zur Erkrankung, wie erwähnt, eine entschieden gesteigerte ist. Diese Vorsicht schliesst aber keineswegs aus, dass sie durch kalte Abreibungen u. dgl. die Empfindlichkeit ihrer Haut gegen Erkältungen abzustumpfen suchen.

---

# Zweites Capitel.

## Der chronische Gelenkrheumatismus (chronische Polyarthritis) und die Arthritis deformans.

**Aetiologie.** Die beiden als „chronischer Gelenkrheumatismus“ und als „Arthritis deformans“ bezeichneten Affectionen besprechen wir gemeinschaftlich, weil eine scharfe Grenze zwischen den genannten Krankheiten nicht zu ziehen ist. Zwar ist es nicht unwahrscheinlich, dass die obigen Namen nicht selten für an sich ganz verschiedenartige Leiden gebraucht werden. Da uns aber ein Einblick in das eigentliche Wesen und in die Ursachen vieler chronischen Gelenkerkrankungen zur Zeit noch fehlt, so müssen wir uns einstweilen noch an die äusserlich-anatomischen Verhältnisse halten und alle chronisch-entzündlichen Processe an den Gelenken unter der gemeinschaftlichen Benennung der chronischen Arthritis zusammenfassen. Auszuscheiden sind aber hiervon, abgesehen von der traumatischen Arthritis, vor Allem diejenigen chronischen Gelenkaffectionen, welche nachweislich *tuberkulösen* Ursprungs sind, bisher gewöhnlich als *fungöse Gelenkentzündungen* bezeichnet wurden und allgemein als in das Gebiet der Chirurgie fallend betrachtet werden. Ebenso sind ferner auch die chronischen *syphilitischen Gelenkerkrankungen* abzusondern, welche freilich bis jetzt noch weniger gekannt sind, als die tuberkulösen, und auch seltener zu sein scheinen. Häufiger sind dagegen die praktisch recht wichtigen *chronischen gonorrhoischen Gelenkleiden.*

Am klarsten in ihrer Aetiologie sind jedenfalls diejenigen Fälle chronischer Arthritis, deren Entwicklung sich *unmittelbar an einen oder an wiederholte acute Gelenkrheumatismen anschliesst.* Hier kann es kaum zweifelhaft sein, dass es dieselben specifischen Krankheitserreger, wie bei der acuten Polyarthritis sind, die sich in den Gelenken dauernd festsetzen und die chronisch-entzündlichen Veränderungen hervorrufen. Derartige Fälle, welche den Namen des „chronischen Gelenkrheumatismus“ jedenfalls am meisten verdienen, sind nicht sehr selten. Sie kommen in leichteren und ebenso auch in den schwersten Formen vor, für welche letzteren die doch nur von den äusserlichen anatomischen Verhältnissen hergenommene Bezeichnung „Arthritis deformans“ in jeder Beziehung vollkommen passt.

Schon nach Analogie mit zahlreichen anderen Krankheitsprocessen ist es wahrscheinlich, dass auch viele der von *vornherein chronisch verlaufenden Fälle* multipler Gelenkerkrankung denselben ätiologischen

Ursprung haben, d. h. auf der Einwirkung derselben Krankheitserreger beruhen. Diese Annahme erhält dadurch noch mehr Wahrscheinlichkeit, dass dieselben Veranlassungsursachen, welche beim acuten Gelenkrheumatismus wirksam sind, häufig auch bei der chronischen Arthritis eine deutliche Rolle spielen. Hierher gehören alle sogenannten *rheumatischen Schädlichkeiten*, häufige Erkältungen, Durchnässungen, Wohnen und Arbeiten in kalten, zugigen Localen, in neugebauten, feuchten Häusern u. dgl. Daher kommt es auch, dass gewisse Berufsklassen (z. B. die Wäscherinnen) mehr zur Erkrankung disponirt sind, als andere, und dass man die Arthritis deformans mit einigem Recht als „Arthritis pauperum" der „Gicht der Reichen", d. h. der Arthritis uratica (s. d.) gegenübergestellt hat. Dass die letztere mit der Arthritis deformans gar nichts zu thun hat, sei wegen der noch immer häufigen irrigen Vorstellungen bei Laien und selbst bei Aerzten über diesen Punkt hier noch besonders betont.

Dass aber alle Fälle von chronischer multipler Arthritis auf die bisher genannten Ursachen zurückzuführen sind, ist mindestens sehr fraglich. Jede nähere Einsicht in die anderen, etwa noch in Betracht kommenden Verhältnisse fehlt uns jedoch noch vollständig. Für ganz unbegründet halten wir die von verschiedenen Seiten her ausgesprochene Ansicht, dass die Arthritis deformans oft von einem *primären Leiden in den nervösen Centralorganen*, insbesondere im Rückenmark, abhänge. Diese Anschauung stammt aus einer Zeit, wo man überhaupt geneigt war, alle möglichen Leiden von einer Erkrankung der betreffenden „trophischen Centren" abzuleiten. Man ist aber hierin gewiss viel zu weit gegangen und wir können noch besonders hinzufügen, dass die genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks in einem Falle stärkster Arthritis deformans uns ein ganz negatives Resultat ergeben hat.

Was die individuelle Disposition zur chronischen Arthritis betrifft, so ist letztere vorzugsweise eine Erkrankung des *höheren Alters*. Gewisse in ihren Ursachen freilich noch wenig gekannte, meist monarticuläre Formen hat man sogar als *Arthritis senilis* bezeichnet, so namentlich das Malum coxae senile. Auch die häufigste, gewissermaassen typische Form der Arthritis deformans (s. u.) kommt vorzugsweise erst *nach dem 35. Lebensjahre* vor. Doch giebt es von dieser Regel nicht seltene Ausnahmen, und wir selbst haben auch bei *Kindern* zwischen 10 und 15 Jahren wiederholt vollkommen charakteristische Fälle von Arthritis deformans gesehen. *Frauen* erkranken im Ganzen entschieden häufiger, als Männer. Dass psychische Affecte, Sorge und Kummer, den Ausbruch der Krankheit begünstigen sollen, ist eine oft aufgestellte, aber keines-

wegs begründete Behauptung. Auch die Verhältnisse der Vererbung scheinen keine wesentliche Rolle zu spielen.

**Pathologische Anatomie.** Als *einfache chronische Arthritis* bezeichnet man den Process so lange, als sich die Erkrankung im Wesentlichen auf die *Synovialkapsel* des Gelenks und das *periarticuläre Bindegewebe* beschränkt. Die genannten Theile zeigen eine oft sehr beträchtliche entzündliche Verdickung, die Gelenkserosa ist trübe, die Menge der Synovialflüssigkeit etwas oder in stärkerem Maasse vermehrt (chronischer Hydrarthros). Nicht selten bilden sich bindegewebige Verwachsungen zwischen den einzelnen Theilen der Synovialis, so dass die Beweglichkeit des Gelenks hierdurch bedeutend eingeschränkt wird. Zuweilen (z. B. Schulter-, Kniegelenk) kommt es sogar zu einer völligen Ankylosenbildung.

Ohne scharfe Grenze geht die chronische Synovitis in die *Arthritis deformans* über, d. h. in diejenige Form der chronisch-entzündlichen Gelenkerkrankung, bei welcher sich ausser der Gelenkkapsel auch die *Gelenkknorpel* und die *knöchernen Gelenkenden* in so hohem Maasse an der Erkrankung betheiligen, dass hierdurch die auffallendsten Deformitäten der befallenen Gelenke entstehen. Der Ausgangspunkt dieser stärkeren Veränderungen ist fast immer in den *Gelenkknorpeln* zu suchen. Dieselben werden rauh und usurirt, ihre freien Ränder und Flächen fangen an zu wuchern, zerfallen dann oder werden oberflächlich abgeschliffen, während in der Tiefe theils Verknöcherungsprocesse der neugebildeten Knorpellagen, theils aber auch entzündliche und degenerative Vorgänge in der subchondralen Knochensubstanz stattfinden. Nicht selten nimmt an den Gelenkenden der Knochen auch das Periost durch eine *ossificirende Periostitis* an der Erkrankung Theil. Bei der *mikroskopischen Untersuchung* findet man einen fibrillären Zerfall der Knorpelgrundsubstanz, daneben an den Knorpelzellen einerseits Wucherungs- und Theilungsprocesse, andererseits Untergang der neugebildeten Zellen durch einfachen und fettigen Zerfall. Aehnliche Wucherungs- und Zerfallsvorgänge finden sich auch am Knochengewebe. Die Synovialis ist in vorgeschritteneren Fällen stets betheiligt. Am auffallendsten ist hier gewöhnlich die starke Wucherung der Synovialzotten, welche wie grosse Fransen die Wände der Gelenkhöhle bedecken können.

Dass die normale Formation des Gelenks durch all diese Vorgänge schliesslich fast vollständig untergeht, ist selbstverständlich. Die Gelenkenden werden immer mehr und mehr zerstört, nehmen neue Stellungen zu einander ein, indem sich durch Abschleifung der zugekehrten Theile neue Gelenkflächen bilden. Aussen wird das Gelenk meist immer mehr und mehr verdickt, was um so mehr hervortritt, als die *um-*

*gebenden Muskeln einer beträchtlichen Atrophie verfallen.* Ansammlungen von Synovialflüssigkeit fehlen häufig ganz (Arthritis sicca), können sich aber zuweilen (z. B. in den Kniegelenken) auch in beträchtlichem Maasse entwickeln.

**Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Die klinischen Symptome der chronischen Arthritis bieten ein im Ganzen sehr einfaches und gleichförmiges Bild dar. Sie beziehen sich fast ausschliesslich auf die örtlichen Störungen und hängen unmittelbar von diesen ab.

Abgesehen von den Fällen, welche aus einer acuten Polyarthritis hervorgehen, beginnt die Krankheit meist ganz allmählich und schleichend. *Schmerzen* im Gelenk, namentlich bei Druck und Bewegungen, sowie *Steifigkeit* desselben sind die ersten subjectiven Erscheinungen. Die Steifigkeit fällt am meisten auf, wenn das Gelenk vorher eine Zeit lang sich in Ruhe befunden hat, und ist daher gewöhnlich des Morgens nach dem Aufwachen am grössten. Die Schmerzen strahlen oft längs der Extremitäten aus und haben einen brennenden, seltener einen neuralgischen Charakter. Auch in den späteren Stadien der Krankheit treten die heftigen Schmerzen nur bei Bewegungen in den erkrankten Gelenken ein, während sie bei völliger Körperruhe meist nachlassen oder ganz aufhören. Ausser eigentlichen Schmerzen beobachtet man nicht selten im Beginn der Krankheit eigenthümliche *Parästhesien* und ähnliche nervöse Symptome, namentlich in den Fingern. — Sehr frühzeitig nimmt die *Bewegungsfähigkeit* in den erkrankten Gelenken ab, anfangs in Folge der Schmerzen und einer gewissen reflectorischen Hemmung und Unsicherheit der Muskelaction, später in Folge der rein mechanischen Behinderungen und der sich ausbildenden Muskelatrophie.

Bald nach Beginn der erwähnten Beschwerden treten in allen schwereren Fällen auch die *objectiven Veränderungen an den erkrankten Gelenken* hervor. Die Gelenke erscheinen aufgetrieben und verdickt, und bei passiven Bewegungen, welche schmerzhaft und oft nur in geringer Ausdehnung ausführbar sind, hört und fühlt man das *Knacken* und *Knirschen*, welches durch die Reibung der rauhen und unebenen Gelenkflächen gegen einander hervorgerufen und sehr oft auch von den Patienten selbst wahrgenommen wird. Mit dem allmählichen Fortschreiten des Processes bilden sich meist gewisse *charakteristische Deformitäten* an den Gelenken aus, welche gewöhnlich an den *Händen* am auffallendsten sind (siehe Fig. 8). Die Metacarpo-Phalangealgelenke sind verdickt und aufgetrieben und treten um so mehr hervor, als der Handrücken in Folge der Atrophie der Interossei eingesunken ist. Indem die Basis der ersten Phalangen schräg nach abwärts rückt, gelangen die

Finger immer mehr und mehr in eine Subluxationsstellung hinein, sind gegen den Handrücken gebeugt und ausserdem ulnarwärts verschoben, so dass sie manchmal sogar über einander zu stehen kommen. Die Hohlhand ist oft grubig vertieft und auch an den Phalangealgelenken finden nicht selten Verschiebungen statt, so dass z. B. zwischen erster und zweiter Phalanx ein dorsalwärts offener stumpfer Winkel gebildet wird, während die Endphalangen die Neigung haben, sich bei gestreckt bleibender zweiter Phalanx zu beugen. Trotz dieser Veränderungen können viele Kranke, zumal die Beweglichkeit des Daumens relativ gut bleibt, mit ihren Händen, wenn auch mühsam und langsam, noch feinere Handarbeit machen, schön schreiben u. dgl.

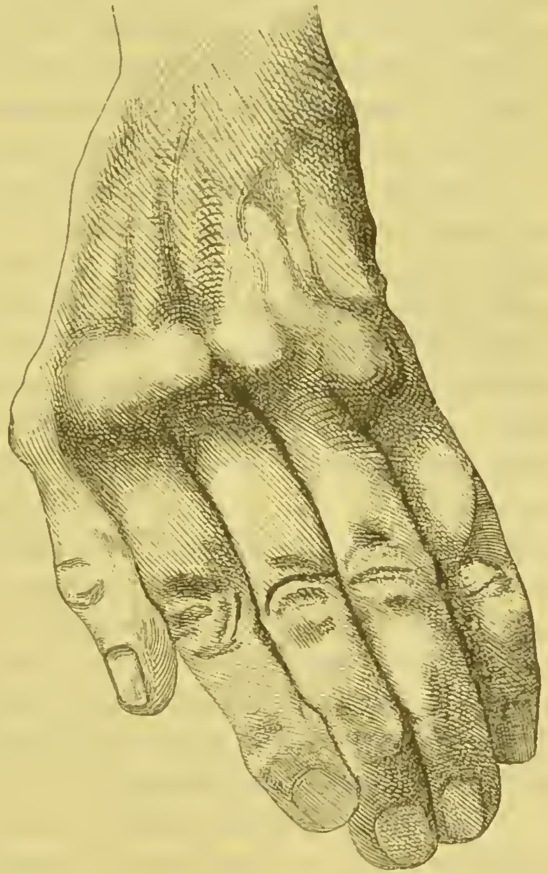


Fig. 8.
Aussehen der Hand in einem Falle von langjähriger Arthritis deformans. (Eigene Beobachtung.)

Entsprechende Deformitäten, nur selten so ausgebildet, wie an den Händen, finden sich an den Füssen. Ebenso werden die Kniegelenke und die Ellenbogengelenke verdickt. An den Hüftgelenken bilden sich nicht selten Subluxationen aus, so dass der Femurkopf nach oben rückt. Die Beweglichkeit in den Schultern nimmt immer mehr ab, wodurch die Gebrauchsfähigkeit der Arme allmählich beschränkter wird. Sind die Gelenke der unteren Extremitäten in stärkerem Maasse befallen, so wird natürlich das Aufstehen und Gehen immer schmerzhafter und unbeholfener und ist schliesslich nur noch mit fremder Hülfe oder vermittelst Krücken möglich.

Je nach der Ausbreitung der Erkrankung unterscheidet man eine *monarticuläre* und eine *polyarticuläre* Form. Die erstere, gewöhnlich mehr zum Bereiche der Chirurgie gerechnet, hat ihren Sitz am häufigsten

in einem *Hüftgelenk* (*Malum senile coxae*), seltener in einem *Knie* oder in einer *Schulter*. Die polyarticuläre Form ist die eigentlich charakteristische Form der Erkrankung. Sie beginnt in der Mehrzahl der typischen Fälle in den *kleinen Hand- und Fingergelenken*. Erst später werden auch die grösseren Gelenke nach und nach ergriffen, und zwar im Allgemeinen symmetrisch in beiden Körperhälften, doch immerhin so, dass die Affection nicht selten auf der einen Seite stärker entwickelt ist, als auf der anderen. In schweren Fällen betheiligen sich auch die Gelenke der *Wirbelsäule* an der Erkrankung, wodurch namentlich die Beweglichkeit des Kopfes gehemmt wird. Ganz oder wenigstens fast ganz frei bleiben in der Regel die *Kiefergelenke*.

Seltener sind die Fälle, in welchen sich die Gelenkerkrankung vorzugsweise auf die unteren Extremitäten beschränkt, während die oberen lange Zeit oder sogar ganz frei bleiben. Gerade diese Fälle mögen in ätiologischer Beziehung von der gewöhnlichen Arthritis deformans oft verschieden sein, ebenso die Fälle, welche sich vorzugsweise auf die Wirbelsäule beschränken und als *Spondylitis deformans* bezeichnet werden. Als ein merkwürdiges und, wie uns scheint, eigenartiges Leiden mag hier beiläufig noch diejenige Erkrankungsform erwähnt werden, bei welcher es ganz allmählich und ohne Schmerzen zu einer vollständigen Ankylose der ganzen Wirbelsäule und der Hüftgelenke kommt, so dass Kopf, Rumpf und Oberschenkel fest mit einander verbunden und vollkommen steif sind, während alle übrigen Gelenke ihre normale Beweglichkeit behalten. Dass hierdurch ganz eigenthümliche Modificationen der Körperhaltung und des Ganges entstehen müssen, liegt auf der Hand. Wir selbst haben zwei ganz gleichartige Fälle dieser eigenthümlichen Krankheit gesehen.

Ausser den Gelenken sind die übrigen Organe des Körpers bei der Arthritis deformans meist ganz unbetheiligt. Nur die *Muskeln* machen hiervon eine Ausnahme, indem jene schon oben (vgl. S. 150) besprochenen arthrogenetischen *Muskelatrophien* bei der Arthritis deformans stets aufs Deutlichste nachweisbar sind (Interossei, Schultermuskeln, Waden- und Oberschenkelmuskulatur u. s. w.). Zuweilen erscheint auch die *Haut* über den befallenen Gelenken, besonders an der Hand, eigenthümlich welk und schlaff. Dagegen functioniren die *inneren Organe* fast immer ganz normal. Appetit und Verdauung bleiben gut, abgesehen von einer häufigen leichten habituellen Verstopfung. Begleitende *Herzklappenfehler* sind selten und gewöhnlich nur in solchen Fällen vorhanden, welche aus einer acuten Polyarthritis hervorgegangen sind. Doch kommen sie vereinzelt auch in den von vornherein chronischen

Fällen vor, was in ätiologischer Beziehung nicht ohne Interesse ist. Gewisse zuweilen zu beobachtende nervöse Symptome, wie Kopfschmerzen, congestive Zustände, psychische Depression u. dgl., hängen wohl nicht unmittelbar mit der Krankheit zusammen, sondern sind leicht erklärliche secundäre Folgeerscheinungen.

Der *Gesammtverlauf* der Arthritis deformans ist ein äusserst chronischer. Die Krankheit kann Jahre und selbst Jahrzehnte lang dauern. Nicht selten treten scheinbare Stillstände des Leidens ein, so dass Monate lang oder sogar noch länger keine Veränderung in dem Zustande zu bemerken ist. Auch Besserungen und neue Verschlimmerungen im gesammten Krankheitszustande oder in einzelnen Gelenken kommen nicht selten vor. Im Allgemeinen ist jedoch der Verlauf ein stetig fortschreitender.

Die *Prognose* ist demnach bei der echten Arthritis deformans als eine ungünstige zu bezeichnen. Heilungen sind, wenn sie überhaupt vorkommen, äusserst selten und höchstens in beginnenden Fällen zu erzielen. Günstig ist dagegen, dass das Leiden, namentlich bei geeigneter Pflege und Behandlung der Kranken, oft so langsam verläuft, dass der Allgemeinzustand, abgesehen von den örtlichen Beschwerden, sehr lange Zeit wenigstens ein erträglicher sein kann. Eine unmittelbare Lebensgefahr wird durch die Krankheit nicht herbeigeführt. Der schliessliche tödtliche Ausgang erfolgt entweder in Folge zunehmender allgemeiner Schwäche oder durch zufällige Complicationen.

Etwas günstiger ist die Prognose in den leichteren Fällen von „chronischem Gelenkrheumatismus“, bei welchem die anatomischen Veränderungen geringfügiger sind und sich mehr auf die Synovialis beschränken. Indessen sind auch hier Heilungen keineswegs häufig, und die allmähliche Entwicklung schwerer, deformirender Veränderungen in den Gelenken ist stets zu befürchten.

**Therapie.** In allgemein diätetischer Beziehung sind zunächst alle diejenigen Maassregeln zu ergreifen, welche die Abhaltung äusserer Schädlichkeiten zum Zwecke haben. Soweit es die Verhältnisse der Kranken erlauben, ist eine möglichst trockene und warme Wohnung anzurathen. Unter Umständen kann sogar mit Rücksicht auf das Klima ein Wechsel des Wohnortes wünschenswerth sein. Die Patienten müssen sich warm kleiden, ohne jedoch, was häufig geschieht, sich gar zu sehr zu verweichlichen. Die Nahrung muss gut und kräftig sein. Besondere Vorschriften in dieser Beziehung sind nicht zu machen.

Die Behandlung der Krankheit selbst kann zum Theil mit inneren Mitteln versucht werden, muss aber vorzugsweise ausserdem eine ört-

liche, direct die Gelenke angreifende sein. Von inneren Mitteln kommen vorzugsweise zwei in Betracht, *Jod* und *Arsenik*. Ersteres wird entweder rein als Jodtinctur (mehrmals täglich einige Tropfen in schleimigem Vehikel) oder besser als Jodkalium verordnet. Wir selbst haben bisher keine nennenswerthen Wirkungen vom Jod gesehen. Dagegen sahen wir in mehreren Fällen eine scheinbar auffallend günstige Einwirkung von dem fortgesetzten Gebrauche des *Arsens*. Man verschreibt dasselbe am besten in Pillen zu je 0,002—0,004 Acidum arsenicosum, 2—3 täglich. Soll ein Erfolg erzielt werden, so muss das Mittel mindestens Monate lang, unter Umständen mit kleinen Unterbrechungen, gebraucht werden. Die *Salicylsäure* und das *Antipyrin* haben keinen dauernden Nutzen und kommen nur zur Anwendung, wenn acutere Verschlimmerungen des Leidens auftreten. Mit den *Colchicum*-Präparaten kann man einen Versuch machen, welcher aber meist erfolglos bleiben wird. Eisen, China und Leberthran sind zuweilen durch die allgemein-constitutionellen Verhältnisse der Kranken angezeigt.

Unter den örtlichen Behandlungsmethoden nimmt die *Massage* den ersten Rang ein, wenngleich auch ihre Erfolge natürlich nur selten von Dauer sind. Sie vermag aber die Resorption der entzündlichen Exsudate wesentlich zu beschleunigen, vermag ferner die Excursionsfähigkeit der Bewegungen in den Gelenken zu vergrössern und endlich durch Kräftigung der Muskeln eine bessere Beweglichkeit und allgemeine Stärkung der Patienten zu erzielen. Von grosser Wichtigkeit sind in allen Fällen frühzeitig zu beginnende und methodisch fortzusetzende *heilgymnastische Uebungen*, durch welche die Beweglichkeit der Gelenke für lange Zeit nach Möglichkeit erhalten bleiben kann. Von guter Wirkung ist auch der *elektrische Strom*. Sowohl die galvanische Behandlung der erkrankten Gelenke, als auch die Faradisation der atrophischen Muskeln ist oft von Erfolg begleitet.

Allgemein gebräuchlich bei der chronischen Arthritis ist die Anwendung der *Bäder*. Wenn die Wirkung derselben auch nicht überschätzt werden darf, so ist ihr wohlthätiger Einfluss in manchen Fällen doch nicht zu leugnen. Einfache warme Wasserbäder oder Salzbäder (5—10 Pfund ins Bad) können fast in jeder Haushaltung eingerichtet werden. Von den Kurorten kommen bei der Arthritis deformans erfahrungsgemäss am meisten in Betracht: die *indifferenten Thermen* (z. B. *Teplitz*, *Wildbad*, *Ragaz*, *Baden* in der Schweiz), die warmen Kochsalzbäder in *Wiesbaden*, die Kochsalzsäuerlinge in *Oeynhausen* und *Nauheim* u. a. *Moorbäder* (Elster, Marienbad, Franzensbad, Schmiedeberg), namentlich aber alle Arten von *Dampfbädern* sind nur in den

früheren Stadien der Krankheit bei sonst kräftigen Patienten mit Vorsicht zu gebrauchen.

Einen verhältnissmässig recht günstigen Erfolg haben wir wiederholt von der Anwendung heisser *Sandbäder* gesehen, welche, namentlich local an den Händen und Füssen, auch leicht in der Wohnung der Kranken gemacht werden können. Besondere Vorrichtungen hierzu findet man in *Köstritz* und *Blasewitz*. Bei den heissen Sandbädern scheint ausser der Temperatur auch noch die gleichmässige und andauernde Compression eine günstige Wirkung zu haben.

Oertliche Einreibungen der Gelenke mit reizenden (spirituösen) oder narkotischen (Chloroformöl) Mitteln wirken durch die damit verbundene Massage. In der Praxis sind sie nicht ganz zu entbehren. Dagegen ist Einpinseln mit Jodtinctur meist ganz nutzlos. Mit der Darreichung von Narcoticis (Morphium) sei man bei der langen Krankheitsdauer so zurückhaltend, wie möglich. Gerade unter den chronischen Arthritis-Kranken giebt es leider nicht wenige Morphinisten.

Alles in Allem kommt es demnach darauf an, durch den Gebrauch der angeführten Mittel, mit welchen man in verschiedener Weise abwechseln muss, wenigstens das Fortschreiten der Krankheit nach Möglichkeit zu verzögern. Eine ausdauernde Behandlung wird dann in vielen Fällen wenigstens durch zeitweilige, nicht unerhebliche Erfolge belohnt werden.

## Drittes Capitel.

# Der acute und chronische Muskelrheumatismus.

(*Myositis oder Myalgia rheumatica.*)

**Begriffsbestimmung und Aetiologie.** In den Muskeln kommen primär entstandene acute Erkrankungen vor, welche allem Anscheine nach entzündlicher Natur sind, nicht selten aus Anlass einer einwirkenden „rheumatischen Schädlichkeit", einer Erkältung oder dergleichen auftreten und deshalb nach Analogie mit dem acuten Gelenkrheumatismus als *„acuter Muskelrheumatismus"* oder *Myositis rheumatica* bezeichnet werden. Dass diese Affectionen ebenfalls infectiöser Natur sind, ist möglich, aber doch noch vollständig unbestimmt. Die Analogie mit dem acuten Gelenkrheumatismus darf nicht zu weit getrieben werden, weil beide Processe sich nur selten combiniren, da ferner die acute Myositis nicht „polymuskulär" ist, sondern sich meist (s. u.) auf *einen* Muskel oder *eine* Muskelgruppe beschränkt, und da sie endlich niemals zu der Entstehung einer acuten Endocarditis Anlass giebt. Gemeinsam ist beiden Affectionen

also nur eine gewisse Aehnlichkeit der Symptome (Schmerz, Bewegungshemmung) und die häufige, aber freilich auch nicht immer nachweisbare „rheumatische" Entstehungsursache.

Ausser dieser echten acuten Myositis giebt es aber noch zahlreiche Fälle von acut auftretenden Muskelschmerzen („Myalgien"), bei welchen eine objective Veränderung am Muskel gar nicht nachweisbar und deren Deutung daher keineswegs immer leicht ist. In der Praxis bezeichnet man auch diese Fälle häufig als Muskelrheumatismus, zumal wenn sie sich auf rheumatische Ursachen zurückführen lassen, und viele derselben mögen in der That nur die leichtesten Grade echter entzündlicher Erkrankungen darstellen. Andererseits werden aber hierbei gewiss auch oft verschiedenartige Processe mit einander vermengt. Hervorzuheben sind namentlich die sehr häufigen *traumatischen Muskelschmerzen*, d. h. Schmerzen, welche auf einer übermässigen Zerrung, sehr häufig wahrscheinlich auch auf einer Zerreissung einzelner Muskelfasern beruhen und in den meisten Fällen auf zu starke Muskelanstrengung, also auf anstrengende körperliche Arbeit zurückzuführen sind. Wer viele Patienten aus der Klasse der schwer arbeitenden Bevölkerung sieht, kennt diese Erkrankungen zur Genüge.[1])

Noch unsicherer, als die Abgrenzung des acuten Muskelrheumatismus, ist die Abgrenzung jener ebenso häufigen, als ihrem Wesen nach wenig gekannten Affectionen, welche als *„chronischer Muskelrheumatismus"* bezeichnet werden. Hier lässt sich die Analogie mit dem chronischen Gelenkrheumatismus gar nicht durchführen, abgesehen höchstens von dem einen Punkt, dass auch der chronische Muskelrheumatismus nicht selten von den Einflüssen der Witterung abhängig zu sein scheint. Während aber die anatomischen Veränderungen bei dem chronischen Gelenkrheumatismus fast immer in sehr erheblicher Weise hervortreten, ist dies beim chronischen Muskelrheumatismus fast nie der Fall. Im Gegentheil rechnet man dazu gewöhnlich solche Fälle, bei welchen Schmerzen in den verschiedensten Muskeln vorhanden sind, ohne dass sich äusserlich irgend etwas Abnormes an denselben entdecken lässt. Wirklich anatomische chronisch-entzündliche Veränderungen in den Muskeln (wozu wahrscheinlich die sogenannte „rheumatische Schwiele" älterer Autoren gehört) sind sehr selten.

---

1) Vor einiger Zeit beobachtete ich bei einem *Orgelspieler*, welcher täglich viele Stunden lang die Pedale treten musste, eine äusserst schmerzhafte, mit Anschwellung verbundene Erkrankung der unteren Extremitäten, welche nur als eine *acute Myositis* gedeutet werden konnte.

Man darf daher mit Recht daran zweifeln, ob alle Fälle von chronischem Muskelrheumatismus ihren Namen wirklich verdienen. Am ehesten ist er jedenfalls noch gerechtfertigt in den freilich nicht seltenen Fällen, welche wenigstens mit einiger Sicherheit auf rheumatische Schädlichkeiten zurückzuführen sind und welche bei jeder neuen Erkältung, bei jedem Eintritt schlechter Witterung u. dgl. eine so deutliche Steigerung ihrer Erscheinungen zeigen, dass viele Patienten nach ihrer Meinung in ihren Beinen das beste Thermometer haben. Dies ist der „alte Rheumatismus" bei Personen, welche ihr Leben lang viel im Freien ohne Rücksicht auf Wind und Wetter zugebracht haben. Aber in anderen Fällen stimmt diese Deutung nicht. Da findet man Muskelschmerzen, welche wohl sicher mit einem allgemeinen neurasthenischen Zustande zusammenhängen, ferner Muskelschmerzen bei Fettleibigen, welche vielleicht von Circulationsstörungen herrühren, ferner Muskelschmerzen, welche vielleicht mit chronisch-toxischen Einflüssen zusammenhängen. Hierher rechnen wir namentlich die „rheumatischen Schmerzen", welche bei Alkoholisten nicht selten sind und unseres Erachtens vielleicht gar nicht in Veränderungen der Muskeln selbst ihren Grund haben, sondern auf feineren nutritiven Störungen in den Nerven beruhen. Für diese und ähnliche Erkrankungen giebt es keine besonderen Namen und der Praktiker bezeichnet sie alle daher häufig als „Muskelrheumatismus", womit auch der Patient sich meist einverstanden erklärt.

**Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Der echte *acute Muskelrheumatismus* ist, wie schon oben erwähnt, meist auf *eine* bestimmte Muskelgruppe beschränkt. Der befallene Muskel erscheint oft im Ganzen deutlich etwas geschwollen, infiltrirt, ist bei Druck sehr schmerzhaft, seine Function ist fast ganz aufgehoben oder wenigstens so sehr erschwert, dass der betreffende Körpertheil seine Beweglichkeit beträchtlich eingebüsst hat. Am deutlichsten zeigen sich alle diese Erscheinungen bei der acuten Myositis des Deltoideus (*Omalgia*), wobei die ganze Schultergegend geschwollen, der Muskel sehr schmerzhaft und der Oberarm activ fast unbeweglich ist, während die passive Beweglichkeit im Schultergelenk mit Vorsicht ohne alle Schmerzen ausgeführt werden kann.

*Die einzelnen Formen des acuten Muskelrheumatismus* hat man je nach der Localisation der Erkrankung mit verschiedenen Namen belegt. Am häufigsten und bekanntesten sind ausser der soeben erwähnten *Omalgia* noch: 1. Die acute rheumatische Myositis der Halsmuskeln, die *Myalgia cervicalis* oder der *Torticollis rheumaticus.* Hierbei sind Hals- und Nackenmuskeln sehr schmerzhaft, der Kopf wird gewöhnlich

schief gehalten und ist in schweren Fällen fast ganz unbeweglich. 2. Die *Myalgia lumbalis* oder *Lumbago,* die häufigste Form des acuten Muskelrheumatismus, im Volke wegen ihres oft plötzlichen Eintrittes *Hexenschuss* oder *Drachenschuss* genannt, ein allbekanntes Leiden. Die ganze Lendengegend ist sehr empfindlich, alle Bewegungen des Rumpfes, wie Bücken, Drehen u. s. w. sind sehr schmerzhaft und erschwert. Die Krankheit ist bei Männern häufiger, als bei Frauen. Gewisse Personen scheinen besonders dazu disponirt zu sein. Uebrigens ist zu bemerken, dass gerade der Lumbago nicht immer rheumatischer, sondern nicht selten auch traumatischer Natur (schweres Heben, unvorsichtiges rasches Bücken) sein kann. 3. Der *Rheumatismus der Brustmuskeln,* besonders der Intercostales, kann recht heftige Beschwerden machen, da das Athmen, Husten, Niesen u. s. w. dabei sehr schmerzhaft wird. Mit der Diagnose dieser ziemlich seltenen Form sei man vorsichtig, um Verwechselungen mit Pleuritis und Rippenperiostitis zu vermeiden. Sehr häufig sind die für rheumatisch gehaltenen Brustbeschwerden auch traumatischer Natur, d. h. beruhen auf Zerrungen und Zerreissungen einzelner Muskelfasern im Pectoralis u. a. in Folge schwerer körperlicher Arbeit. 4. Der *Kopfrheumatismus* gehört wahrscheinlich auch hierher, obgleich die Affection sich meist nicht allein auf die Muskeln der Kopfhaut beschränkt, sondern oft sogar vorzugsweise die Fascie zu betreffen scheint. Das Leiden tritt nicht sehr selten nach ausgesprochenen Erkältungen auf, der Schmerz ist ziemlich heftig und namentlich ist jede Verschiebung der Kopfhaut sehr empfindlich. Die Diagnose ist natürlich nur dann zu stellen, wenn die verschiedenen übrigen Arten des Kopfschmerzes (s. Bd. II, 1 S. 43) ausgeschlossen werden können.

Der *Verlauf des acuten Muskelrheumatismus* ist von kurzer Dauer. Meist lassen die Beschwerden schon nach wenigen Tagen nach; nur die Neigung zu Recidiven bleibt längere Zeit bestehen. *Allgemeinerscheinungen* neben der örtlichen Erkrankung sind in der Regel gar nicht oder nur in geringem Grade vorhanden. Immerhin beobachtet man zuweilen Fälle, wo der acute Muskelrheumatismus mit *Fieber* und stärkeren Störungen des Allgemeinbefindens verbunden ist.

Beim *chronischen Muskelrheumatismus* sind in der Regel gar keine objectiven Veränderungen nachweisbar. Die Schmerzen sind selten in einem Gebiete fixirt; häufiger treten sie hier und da auf („herumziehende", „vagirende Schmerzen"), nehmen gewöhnlich bei schlechter Witterung zu, während sie bei warmem Wetter nachlassen. Die Beeinträchtigung der Beweglichkeit ist in den meisten Fällen nur gering. Höchstens besteht zeitweise eine gewisse Steifig-

keit in den Muskeln, welche nach vorheriger Ruhe am meisten hervortritt.

Die *Diagnose* des chronischen Muskelrheumatismus stützt sich demnach vorzugsweise nur auf die subjectiven Angaben der Kranken. Daher auch der namentlich in Bezug auf eine gewisse Klasse von Hospitalpatienten so häufige Verdacht der Simulation. Indessen soll man hierin nicht zu weit gehen, da zweifellos Fälle vorkommen, bei denen Jahre lang ziemlich heftige Schmerzen bald in diesen, bald in jenen Muskeln auftreten, ohne dass sich irgend ein objectiver Grund für diese Schmerzen auffinden lässt. Dabei vergesse man aber niemals, dass auch andere Leiden sich anfangs nur durch subjective Schmerzempfindungen äussern können. So kommt es namentlich keineswegs selten vor, dass die lancinirenden Schmerzen der *Tabes* lange Zeit für „rheumatisch" gehalten werden. Auch latent sich entwickelnde *Wirbelleiden*, ferner verschiedene *Erkrankungen der Unterleibsorgane* (besonders bei Frauen) können mit Lumbago verwechselt werden. Eine genaue objective Untersuchung ist daher in jedem Falle nothwendig.

**Therapie.** Eine gemeinsame Eigenschaft des *acuten Muskelrheumatismus* mit der acuten Polyarthritis liegt darin, dass auch er von der *Salicylsäure* meist in der günstigsten Weise beeinflusst wird. Bei der echten acuten rheumatischen Myositis ist die Anwendung derselben in der früher besprochenen Weise oft schon nach 12—24 Stunden von auffallender Wirkung. Auch vom *Antipyrin* sieht man zuweilen gute Erfolge. Ausserdem kann aber hierbei auch die *örtliche Behandlung* des erkrankten Muskels gute und rasche Erfolge erzielen. Zunächst verdient auch hier die *Massage* Erwähnung. Nicht selten wird durch eine einzige kunstgerecht ausgeführte Massirung ein heftiger Hexenschuss oder eine Omalgie u. dgl. fast vollkommen beseitigt, und dieselben günstigen Erfolge sieht man auch bei den traumatischen Muskelschmerzen. Die meisten der gegen den Rheumatismus so häufig verordneten *Einreibungen* (Campherspiritus, Senfspiritus, Chloroformöl u. a.) wirken weniger durch den Hautreiz, als durch die damit verbundene Massage. Dieser an Wirksamkeit am nächsten kommt die *Elektricität.* Sowohl die Anwendung des constanten, als auch die des faradischen Stromes ist häufig von raschem Erfolge begleitet. Einfache Hautreize (*Senfteige*, *warme Umschläge*) wirken zwar oft auch palliativ, aber doch weit weniger, als die zuerst genannten Mittel. Sehr erfolgreich ist dagegen häufig eine Schwitzkur, vor Allem ein *Dampfbad,* dessen Anwendung so allgemein bekannt ist, dass die Patienten es sich häufig selbst verordnen.

Beim *chronischen Muskelrheumatismus* sind *Salicylsäure* und *Anti-*

*pyrin* nur von vorübergehendem Nutzen und daher höchstens zeitweise bei acuten Exacerbationen der Schmerzen zu versuchen. Wirksamer sind *Massage* und *Elektricität,* welche, längere Zeit fortgesetzt, auch in hartnäckigen Fällen oft gute Resultate erzielen. Vielfach mit Erfolg verordnet werden *Badekuren. Dampfbäder* sind oft sehr zweckdienlich, dürfen aber von corpulenten Personen mit Neigung zu Congestionen, Herzschwäche u. dgl. nur mit grosser Vorsicht gebraucht werden. Empfehlenswerth sind auch *Moorbäder, Kiefernadelbäder,* ferner Badekuren in *Teplitz, Wiesbaden* u. a.

Sehr zu berücksichtigen in manchen Fällen von chronischem Muskelrheumatismus ist die *allgemeine Constitution* der Kranken. Namentlich wenn es sich um übermässig genährte, viel Alkohol consumirende Patienten handelt, wird ein Erfolg oft nur durch eine rationelle Beschränkung der Diät und durch Anordnung ausreichender Muskelbewegung herbeigeführt. Bei solchen Patienten kann daneben auch eine vorsichtig geleitete *Kaltwasserkur* gute Dienste leisten.

## ANHANG.

## Die acute Polymyositis.

Durch einige Beobachtungen aus neuester Zeit (E. Wagner, Unverricht u. A.) ist man zur Kenntniss einer Krankheit gelangt, welche im Wesentlichen in einer acut eintretenden Entzündung des grössten Theils oder sogar anscheinend aller Körpermuskeln besteht. Das Leiden tritt vorzugsweise bei Personen im jugendlichen und mittleren Lebensalter auf. Ohne besondere Veranlassung beginnen *Schmerzen* in den Armen, Beinen und im Rumpf, welche bald rascher, bald langsamer eine beträchtliche Bewegungsstörung zur Folge haben. Das Allgemeinbefinden ist anfangs wenig, später aber stärker gestört, namentlich wenn sich, wie gewöhnlich, *Fieber* einstellt. Sehr auffallend wird bald eine deutliche *ödematöse Anschwellung,* zunächst an den Streckseiten der Extremitäten, später auch im Gesicht und am Rumpf. Das Oedem ist starr und schmerzhaft und kann zuweilen sehr beträchtliche Grade erreichen. Eine auffallende Verschlimmerung des gesammten Krankheitsbildes tritt ein, sobald die *Schling-* und *Athemmuskulatur* befallen wird. Die Nahrungsaufnahme wird immer mehr und mehr erschwert, heftige *Dyspnoë* stellt sich ein. Bald entwickeln sich Bronchitis und lobuläre Pneumonien, welche um so quälender für den Kranken werden, als die Expectoration immer mehr beeinträchtigt, schliesslich ganz unmöglich

wird. Die *Milz* scheint in der Regel geschwollen zu sein. Meist besteht eine starke Neigung zu *Schweissbildung.*

In den bisher veröffentlichten Fällen trat stets nach einem Krankheitsverlauf von einigen Wochen schliesslich der *Tod* ein unter den Erscheinungen der stärksten Dyspnoë und Cyanose. Doch sind auch einige leichtere, zur Heilung gelangende Fälle beobachtet worden.

Die *anatomische Untersuchung* ergab in den bisher beobachteten Fällen eine echte acute Entzündung der Muskeln. Nicht nur zeigen die Muskelfasern alle Formen der Degeneration und des Zerfalls, sondern auch im interstitiellen Bindegewebe der Muskeln finden sich echte entzündliche Herde (Kernanhäufungen um die Gefässe herum u. dgl.). In einem von uns selbst untersuchten Falle waren diese Veränderungen anscheinend in der gesammten Körpermuskulatur (auch in der Zunge, in den Augenmuskeln u. a.) nachweisbar. Die *peripheren Nerven* findet man bei der echten Polymyositis vollkommen normal. Doch ist es freilich wahrscheinlich, dass sich bei fortgesetzten Untersuchungen Beziehungen zwischen der Polymyositis und der multiplen Neuritis (s. d. in Bd. II, 1) herausstellen werden.

Die *Diagnose* der Polymyositis wird wahrscheinlich bald, wenn die Krankheit erst näher bekannt sein wird, keine sehr schwierige sein. Am schwersten dürfte die Unterscheidung von der *Trichinose* sein, wobei jedenfalls vor Allem auf die ursächlichen Momente Rücksicht zu nehmen ist. Vor der sonst ebenfalls ähnlichen *multiplen Neuritis* zeichnet sich die Polymyositis entschieden durch die starken Oedeme aus.

In Betreff der *Behandlung* der Krankheit sind die Erfahrungen noch sehr gering. Am ehesten dürfte sich die Darreichung von *Salicylpräparaten*, von *Antipyrin* und ähnlichen Mitteln empfehlen. Gegen Ende der Krankheit sind Narcotica wohl meist unentbehrlich.

## Viertes Capitel.

## Rhachitis.

(*Englische Krankheit. Zwiewuchs.*)

**Aetiologie.** Die erste genaue Beschreibung und der jetzt allgemein übliche Name der „Rhachitis“ (von ῥάχις, die Wirbelsäule) stammen von dem Engländer GLISSON her, welcher 1650 eine umfassende Monographie dieser seiner Ansicht nach erst im Anfange des siebzehnten Jahrhunderts in England aufgetretenen Krankheit herausgab. Daher

kommt es auch, dass die Rhachitis noch jetzt häufig die „englische Krankheit“ genannt wird.

Trotzdem aber die klinischen und anatomischen Eigenthümlichkeiten der Krankheit seit jener Zeit häufig und genau untersucht sind, ist doch auch jetzt die eigentliche Entstehungsursache derselben noch vollständig unbekannt. Man weiss nur, dass *alle ungünstigeren äusseren Verhältnisse*, welche auf die Ernährung und das Gedeihen der Kinder einwirken können, auch die Entwicklung der Rhachitis begünstigen. Daher kommt es, dass diese bei der ärmeren Bevölkerung häufiger, als bei der wohlhabenden, in den dichtbewohnten dumpfen Stadtvierteln der grossen Städte häufiger, als auf dem Lande, bei künstlich genährten und daher schwächlichen und anämischen Kindern häufiger, als bei Brustkindern ist. Doch in allen diesen Einflüssen kann die *wesentliche* Ursache der Erkrankung nicht gesucht werden, denn die Rhachitis kommt, wenn auch ungleich seltener, doch zweifellos auch bei solchen Kindern vor, welche unter den in jeder Beziehung scheinbar günstigsten äusseren Verhältnissen aufwachsen.

Sehr eingehend hat sich die *experimentelle Forschung* (Guérin, Friedleben, E. Voit, Wegner, Baginsky u. v. A.) mit der Frage nach der Entstehung der Rhachitis beschäftigt. Man hat durch möglichste *Entziehung aller Kalkzufuhr* oder durch Zufuhr abnorm grosser Mengen von *Milchsäure*, welche die Kalksalze auflösen sollte, ferner durch Darreichung von *Phosphor* in kleinen Quantitäten künstlich an den Knochen wachsender Thiere gewisse Veränderungen hervorrufen können, welche mit mehr oder weniger Recht der Rhachitis analog gesetzt sind. Dass diese Untersuchungen für die Physiologie des Knochengewebes zum Theil von grossem Interesse sind, soll nicht in Abrede gestellt werden. Für die *klinische* Frage nach der Entstehung der Rhachitis haben sie aber unseres Erachtens keine grosse Bedeutung. Dass die Rhachitis der Kinder ihren Grund habe in einem *ungenügenden Kalkgehalte der Nahrung* oder, wie man auch gemeint hat, in einer wegen eines bestehenden Darmkatarrhs *ungenügenden Resorption der Kalksalze*, oder auch in einer *abnorm reichlichen Bildung von Milchsäure oder Kohlensäure*, welche die Kalksalze auflösen sollen, sind zwar nahe liegende Vermuthungen, bei deren Festhalten man jedoch stets bald in Widerspruch mit den Thatsachen der Erfahrung kommt. Denn es ist durchaus unrichtig, anzunehmen, dass die Nahrung der an Rhachitis erkrankenden Kinder weniger Kalk enthalte, als die Nahrung gesund bleibender Kinder, und die Annahme einer blossen Kalkarmuth des Knochengewebes reicht keineswegs aus zur Erklärung des gesammten

complicirten rhachitischen Processes. Unseres Erachtens scheint Alles darauf hinzuweisen, dass bei der Entstehung der Rhachitis noch ein *besonderes specifisches ursächliches Moment* in Betracht kommen muss, welches uns bis jetzt noch völlig unbekannt ist. Wiederholt hat man an einen Zusammenhang der Krankheit mit *hereditärer Lues* gedacht, allein diese Annahme ist als durchaus unbegründet längst widerlegt worden. Auch ist behauptet worden, dass die *Erblichkeit* bei der Rhachitis eine grosse Rolle spielt. Dies ist indessen nicht erwiesen. Bemerkenswerth ist nur, dass verhältnissmässig häufig mehrere Kinder in derselben Familie von der Krankheit befallen werden.

Die Rhachitis tritt fast immer nur *bei Kindern in den ersten Lebensjahren* auf. Der *Beginn* der Krankheit soll nach Kassowitz in den meisten Fällen sogar in die *ersten Lebensmonate* fallen, während die schwereren Erscheinungen des Leidens freilich gewöhnlich erst im 2. bis 3. Lebensjahre auftreten. Auch angeborene rhachitische Veränderungen (*fötale Rhachitis*) sind wiederholt beobachtet worden. Dagegen sind die Fälle von sogenannter *Rhachitis tarda*, bei denen die Krankheit, angeblich bei Kindern von 8—10 Jahren und darüber entstehen soll, jedenfalls äusserst selten.

Das *Geschlecht* übt keinen wesentlichen Einfluss auf die Häufigkeit der Erkrankung aus.

**Pathologische Anatomie.** Die Rhachitis besteht in einer eigenartigen Störung der Vorgänge beim Knochenwachsthum. In Folge einer *gesteigerten Einschmelzung des bereits gebildeten Knochengewebes* und vor Allem in Folge einer *ungenügenden oder fast ganz mangelnden Ablagerung der Kalksalze* werden resp. bleiben die Knochen abnorm biegsam und weich, so dass man sie mit dem Messer leicht schneiden kann.

Untersucht man die Knochen näher, so findet man sowohl das Periost, als auch das Knochenmark stark hyperämisch und geröthet. Versucht man, das verdickte Periost vom Knochen abzuziehen, so bleiben einzelne Knochenstückchen nicht selten an demselben haften. Am auffallendsten sind aber die auf einem Längs-Durchschnitt des Knochens sichtbaren Veränderungen an der *Epiphysengrenze*, weil hier der Ort ist, wo sich, wie die normalen, so auch die pathologisch gestörten Vorgänge der Knochenbildung vorzugsweise abspielen. Normaler Weise ist der Epiphysenknorpel des kindlichen Knochens von der Diaphyse durch zwei schmale Schichten getrennt: 1. eine äussere, nach dem Epiphysenknorpel zu gelegene bläuliche Zone von etwa 1—2 mm Dicke; dies ist die *Wucherungsschicht* oder *hyperplastische Zone*, in welcher

die Theilung und Roihenbildung dor Knorpelzellen stattfindet, und 2. oine innere, nur ca. 1/2 mm dicke mattgelbe Schicht, die *Verknöcherungsschicht* oder *Verkalkungszone*, in welcher die eigentliche Knochenbildung, d. h. das Hineinwachsen der Gefässschlingen, das Auftreten der Osteoblasten, die Kalkablagerung und dio Markraumbildung stattfindet. Beim gesunden Knochen laufen beide Schichten einander parallel und sind vollkommen geradlinig begrenzt. Bei rhachitischen Knochen dagegen sind dieselben, namentlich die *Wucherungsschicht, bedeutend verbreitert* und statt der geradlinigen scharfen Grenzen findet man ein unregelmässiges zackiges Ineinandergreifen der beiden Schichten. Die mikroskopische Untersuchung, auf deren Details wir nicht näher eingehen können, zeigt aufs Deutlichste die, wenn man sich so ausdrücken darf, vollständige Verwirrung, in welche das Knochenwachsthum gerathen ist. Die Wucherung der Knorpelzellen hat übermässig zugenommen, die reducirte Grundsubstanz des Knorpels zeigt eine fibrilläre Beschaffenheit. In der Verknöcherungsschicht sieht man in unregelmässiger Weise eingesprengte Herde, in welchen bereits unvollkommene Verkalkung oder eine den Knorpel einschmelzende Markraumbildung stattfindet. Letztere erfolgt durch das Einwachsen von Gefässen, welche stets in lebhafter Neubildung begriffen sind, den Knorpel wie lacunäre Hohlräume durchsetzen und von sogenanntem osteoidem Gewebe umgeben sind.

Entsprechende Vorgänge, wie an den Epiphysen, finden auch am *Periost* statt. Die innerste Osteoblasten-Schicht des Periosts ist ebenfalls verdickt, das neugebildete Gewebe verkalkt aber nicht vollständig, sondern bleibt zum grossen Theil weich und schwammig. Endlich findet auch im *Inneren der Knochen* eine gesteigerte Knochenresorption statt. Die Knochenbälkchen schwinden und die knöcherne Rindenschicht wird oft bedeutend verschmälert.

Aus allen diesen Verhältnissen erklären sich unmittelbar die groben Formveränderungen, welche die rhachitischen Knochen darbieten. Die *Wucherungsvorgänge* bedingen die starken Auftroibungen an den Epiphysen der Röhrenknochen und die Verdickung der platten Schädelknochen. Die abnorme Weichheit der Knochen ist eine Folge der *gesteigerten Knocheneinschmelzung* und der *ungenügenden Verkalkung*. Sie giebt Veranlassung zur Entstehung mannigfacher und grösstentheils sehr charakteristischer Verkrümmungen (s. u.). Tritt eine Heilung des Processes ein, so wird freilich der ganzo Knochen schliesslich fest, behält aber häufig dauernd soine fehlorhafte Gestalt boi.

Die mangelhafte Ausbildung der rhachitischen Knochen giebt sich

selbstverständlich auch bei der *chemischen Untersuchung* derselben zu erkennen. Während getrocknete normale Knochen etwa 63—65% Kalk enthalten, zeigen die rhachitischen Knochen nur einen Kalkgehalt von ca. 20—30%.

**Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Das erste Auftreten der Rhachitis erfolgt zuweilen so allmählich, dass es sich fast ganz der genaueren Beobachtung entzieht. Erst wenn sich auffallendere Deformitäten an den Knochen ausbilden, wenn die Kinder trotz ihres Alters noch keine Gehversuche machen oder das bereits erlernte Gehen wieder aufgeben, werden die Eltern auf das Leiden aufmerksam, und die genauere Untersuchung des Knochensystems lässt dann die Krankheit auch stets leicht erkennen.

In anderen Fällen gehen dem Auftreten der charakteristischen Knochenveränderungen gewisse *Vorläufer* vorher, seien es entzündliche Erscheinungen am Respirationsorgan oder, was besonders häufig ist, Zeichen einer *acuten Darmerkrankung*. Die Kinder leiden an *Diarrhoen, fiebern* etwas, sehen dabei blass aus, werden schlaffer und elender. Nachts sind sie unruhig, schreien viel, bohren mit dem Hinterkopf in die Kissen und zeigen Morgens die Neigung zu starker *Schweissbildung*. Oft ist schon zu dieser Zeit eine leichte *Milzschwellung* nachweisbar (Oppenheim).

Die sichere Erkennung der Rhachitis ist erst dann möglich, wenn sich die charakteristischen *Erscheinungen an den Knochen* eingestellt haben. Die wichtigsten hierher gehörigen Anomalien, welche natürlich nicht in allen Fällen in gleicher Vollständigkeit und Stärke entwickelt sind, auf deren etwaiges Vorhandensein man aber stets zu achten hat, sind folgende: Am *Kopfe* fällt vor Allem nicht selten die verhältnissmässig beträchtliche Grösse und die annähernd viereckige Form auf, was von der eintretendenVerdickung der Tubera parietalia und frontalia abhängt. Sehr auffallend ist im Gegensatz hierzu zuweilen die Dünne und Weichheit des Hinterhauptes, welches pergamentähnlich eingedrückt ist. Der Grund für diese Erscheinung (die *Craniotabes* Elsässer's) scheint der bei der Rückenlage der Kinder auf das Occiput ausgeübte Druck zu sein. Dabei gehen auch die Haare am Hinterhaupt gewöhnlich aus. Die *Fontanellen* bleiben bis zum 2. und 3. Lebensjahr offen, ihre Ränder erscheinen weich und nachgiebig. Eigenthümlich ist oft eine Gestaltveränderung der Kiefer, namentlich des *Unterkiefers*. Derselbe ist nicht bogenförmig, sondern eckig und zwar in der Gegend der Eckzähne winklig geknickt, so dass die Schneidezähne in einer ziemlich geraden Linie stehen, dabei ausserdem auch oft noch etwas schief nach

innen gerichtet sind. Nach FLEISCHMANN, welcher dieses Verhalten zuerst beschrieben hat, hängt die erwähnte Formanomalie von der Zugwirkung der Mylohyoidei und Masseteren auf den weichen Knochen ab. Die *Entwicklung der Zähne* erfolgt bei rhachitischen Kindern fast immer auffallend spät und langsam. Dabei bleiben die Zähne weich und schleifen sich leicht ab.

Sehr charakteristisch und schon in den leichtesten Fällen auffallend sind die Veränderungen am *Thorax*. Am deutlichsten sind stets die Auftreibungen an der Grenze zwischen Rippe und Rippenknorpel, welche, durch die Haut hindurch fühlbar und sichtbar, den sogenannten „*rhachitischen Rosenkranz*“ darstellen. In schwereren Fällen bildet sich ferner sehr häufig eine Einziehung der seitlichen Thoraxpartien aus und zwar stets vorzugsweise derjenigen Abschnitte, welche dem Ansatze des Zwerchfells entsprechen. Diese Einziehungen sind der Hauptsache nach gewiss die Wirkung des inspiratorischen Zwerchfellzuges auf die abnorm weichen und daher nachgiebigen Rippen. Die stärksten Veränderungen kommen dann zu Stande, wenn die Respiration und insbesondere die Zwerchfellsthätigkeit in Folge irgend einer Erkrankung der Luftwege (Bronchitis, Lobularpneumonie) angestrengt wird. Da in solchen Fällen der Eintritt der Luft in die verstopften unteren Lungenabschnitte erschwert ist, so mag ausserdem zuweilen auch der äussere Luftdruck die Einziehung des Thorax noch vermehren. Schliesslich können an beiden Seiten des Thorax tiefe Gruben entstehen, während das Brustbein vorn ungewöhnlich vorsteht, eine Deformität, welche allgemein als *rhachitische Hühnerbrust* (*Pectus carinatum*) bezeichnet wird. Dass die einmal entstandene Missbildung des Thorax auch ihrerseits zu einer Erschwerung der Respiration beiträgt, liegt auf der Hand.

Die *Schlüsselbeine* sind zuweilen abnorm gekrümmt und werden nicht selten der Sitz von Infractionen (s. u.). Die *Wirbelsäule* bleibt, wenn die Kinder eine andauernde ruhige Bettlage einnehmen, meist unverändert. Wenn sich dagegen beim Sitzen der Kinder, beim Getragenwerden, bei Gehversuchen u. dgl. stärkere Zug- und Druckwirkungen geltend machen, so treten oft Verkrümmungen der Wirbelsäule ein (*rhachitische Scoliose* und *Kyphose*), welche schliesslich einen sehr hohen Grad erreichen können. Die Veränderungen des knöchernen *Beckens* haben zunächst gewöhnlich keine besondere klinische Bedeutung; späterhin werden sie aber durch die vorzugsweise im Sagittaldurchmesser eintretende Verengerung des Beckens bekanntlich von grosser geburtshülflicher Wichtigkeit.

An den *Extremitäten* sind sowohl die Verdickungen an den Epiphysen-

enden, als auch die durch mechanische Ursachen, vor Allem durch den Druck des Körpers beim Stehen eintretenden Verkrümmungen der Knochen meist sehr hervortretend. Die Verdickungen sieht man namentlich an den unteren Epiphysen der Vorderarmknochen, ausserdem auch oft an den entsprechenden Partion der Tibia und Fibula. Die Verkrümmung ist fast stets am stärksten und daher am leichtesten erkennbar an den Tibien, welche mit ihrer Convexität nach aussen gekrümmt werden, wodurch die bekannten *O-Beine* (*Säbelbeine*) der rhachitischen Kinder entstehen. Seltener, bei starker Rhachitis aber auch sehr ausgeprägt, sind ähnliche Verkrümmungen an den Oberschenkeln und zuweilen auch an den Armknochen. In Folge der verkrümmten Beine bekommen die Kinder jenen bekannten, auf den Strassen vieler Grossstädte so häufig zu sehenden *watschelnden Gang*. Die stärksten Verkrümmungen bilden sich aus, wenn die Knochen nicht nur verbogen, sondern förmlich geknickt sind. Derartige *„rhachitische Infractionen"*, welche stets auf geringe traumatische Anlässe zurückzuführen sind, finden sich am häufigsten in dem unteren Drittel der Tibia, seltener an den Clavikeln, Rippen, Vorderarmknochen u. a. Die Knickung erfolgt meistens nur auf der einen (concaven) Seite, weshalb man die rhachitischen Infractionen gewöhnlich mit dem Einknicken einer Federpose oder einer Weidenruthe vergleicht.

Was die *Erscheinungen am übrigen Körper* betrifft, so können die rhachitischen Kinder, abgesehen von den Knochenveränderungen, ein vollkommen normales Bild darbieten. Der allgemeine Ernährungszustand kann sogar ein sehr guter sein. In der Regel, namentlich in allen schwereren Fällen, ist dagegen die Rhachitis mit *allgemeiner Anämie* und *schlechter Ernährung* verbunden. Die Kinder sehen blass, mager und welk aus, bieten nicht selten geschwollene Lymphdrüsen und sonstige „scrophulöse" Symptome dar. Auffallend ist zuweilen das starke *Schwitzen* der Kinder, namentlich am Kopfe. Sehr häufig besteht neben der Rhachitis ein *chronischer Darmkatarrh*, oft entwickeln sich auch eine *chronische Bronchitis* oder *lobuläre Pneumonien*. Der *Leib* ist in der Regel aufgetrieben. *Leber* und *Milz* sind häufig, aber nicht immer, vergrössert. Zu erinnern ist hier auch noch an das verhältnissmässig häufige Auftreten von *Spasmus glottidis* (*Laryngismus stridulus*) und *Convulsionen* bei rhachitischen Kindern, was vielleicht mit der Rhachitis des Schädels zusammenhängt.

Genauere *chemische Untersuchungen der Fäces* und des *Harns* sind wiederholt angestellt worden, um hieraus etwaige Aufschlüsse über die Pathogenese der Krankheit zu erhalten. Die Ergebnisse sind aber

noch in mancher Beziehung einander widersprechend. Hervorgehoben ist wiederholt der *hohe Kalkgehalt der Fäces*, welcher für eine verminderte Resorption der Kalksalze im Darme sprechen soll. Im *Harn* scheint dagegen der Kalkgehalt eher vermindert, als vermehrt zu sein.

Der *Gesammtverlauf der Krankheit* ist fast stets ein *chronischer*. Gewöhnlich vergehen Monate oder selbst Jahre, bis der Process abgelaufen ist, was man daran erkennt, dass die Fontanellen sich schliessen, dass das Längenwachsthum der Knochen zunimmt, und vor Allem auch daran, dass die Kinder kräftiger werden und Gehversuche machen. Manche Residuen, wie die gekrümmten Tibien, in vorgeschrittenen Fällen auch die Missbildungen am Brustkorbe, an der Wirbelsäule, am Becken, bestehen freilich häufig das ganze Leben hindurch und auch in den günstigsten Fällen bleiben die von der Rhachitis befallenen Personen meist etwas kleiner, als vollkommen Gesunde.

Von einzelnen Autoren ist auch eine *„acute Rhachitis"* beschrieben worden, bei welcher sich binnen wenigen Wochen schmerzhafte Epiphysenauftreibungen bilden sollen. Dabei magern die Kinder ab, leiden häufig gleichzeitig an Durchfall, ulceröser Stomatitis u. dgl., bis in einigen Monaten meist Genesung erfolgt. In wie weit die hierher gehörigen Fälle mit der echten Rhachitis verwandt sind, ist noch unbestimmt.

Eine unmittelbare Gefahr für das Leben bietet die Rhachitis als solche zwar nicht dar. Viele rhachitische Kinder sterben aber an dem begleitenden Darmkatarrh, an hinzutretender Katarrhalpneumonie, Tuberkulose u. dgl. Die *Prognose* ist daher bei der Rhachitis im Allgemeinen um so günstiger, unter je besseren äusseren Verhältnissen der Verpflegung und Ernährung die Kinder sich befinden. Die Folgen, welche die Rhachitis für das spätere Leben haben kann (Beckenanomalie, Hühnerbrust, Kyphoskoliose), ergeben sich von selbst.

Die *Diagnose* der Rhachitis bietet nur ausnahmsweise Schwierigkeiten dar, da die charakteristischen Knochenveränderungen leicht nachweisbar sind. Zu hüten hat man sich vor einer Verwechselung der Schädelrhachitis mit Hydrocephalus, welche aber auch meist leicht zu vermeiden ist, wenn man auf die gute Haltung des Kopfes und auf die normale Beschaffenheit der psychischen und anderer nervöser Functionen bei den rhachitischen Kindern achtet.

**Therapie.** Die erfahrensten Kinderärzte stimmen darin überein, dass der Schwerpunkt der Rhachitis-Behandlung in den meisten Fällen auf die Besserung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse der Kinder zu legen ist. Möglichst *gute Nahrung* (Milch, Eigelb, unter Umständen Fleisch), *gute Luft* (Landaufenthalt) und *Bäder, Soolbäder, Malzbäder,*

*Kräuterbäder*) reichen häufig allein zur Heilung der Krankheit hin. Daneben sind etwaige Verdauungsstörungen sorgsam zu behandeln (Salzsäure, Tinctura Rhei u. a.) und bei anämischen Kindern *Eisenpräparate* (Tinctura ferri pomata) anzuwenden. Von Vortheil ist zuweilen bei schlechtgenährten Kindern der Gebrauch des *Leberthrans*, welcher nicht als Arzneimittel, sondern als leicht verdauliches Nahrungsmittel (Fett) zu betrachten ist.

Sehr wichtig ist es, dass die Kinder *auf einer guten Matratze liegen* und weder zu frühzeitige Gehversuche machen, noch auch unnöthiger Weise gehoben und getragen werden. Durch möglichste Vermeidung aller schädlich wirkenden mechanischen Einflüsse kann dem Entstehen stärkerer Knochenverkrümmungen am wirksamsten vorgebeugt werden.

Ausser den besprochenen allgemein-diätetischen Maassregeln hat man auch versucht, durch *specifische Mittel* die Entwicklung des rhachitischen Processes zu hemmen. Die aus theoretischen Gründen sehr verbreitete Verordnung des Kalkes (*Calcium phosphoricum* in Pulvern zu 1,0—3,0 mehrmals täglich, oder Zusatz von 1—2 Theelöffeln Aqua Calcis zur Milch) lässt selten einen unzweifelhaften Erfolg erkennen. Dagegen ist schon früher und neuerdings namentlich von KASSOWITZ, auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen und gestützt auf experimentelle Versuche, die *innerliche Darreichung von Phosphor* sehr gerühmt worden. Man verordnet entweder Olei jecoris aselli 100,0, Phosphori 0,01 und lässt hiervon täglich 1—2 Kaffeelöffel nehmen oder verschreibt die complicirtere, besser schmeckende, aber leichter zersetzliche Form: Phosphori 0,01 solve in Ol. amygdalar. dulc. 10,0, Pulv. gummi arabic., Syrup. simpl. ana 5,0, Aq. destillat. 80,0, davon 2 bis 4 Kaffeelöffel täglich. Das Mittel wird, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, meist sehr gut vertragen, und häufig zeigen sich in der That schon nach wenigen Wochen die günstigen Wirkungen desselben, indem die Fontanellen sich verkleinern und die Knochen fest werden. Freilich giebt es auch Fälle, bei denen durch Phosphor kein deutlicher Nutzen erzielt wird.

In Bezug auf die zuweilen nothwendige *orthopädische* oder *chirurgische Behandlung* der dauernd nachbleibenden Knochenverkrümmungen muss auf die Specialschriften verwiesen werden.

---

# Fünftes Capitel.

## Die Osteomalacie.

**Aetiologie und pathologische Anatomie.** Die Osteomalacie besteht nicht, wie die Rhachitis, in einem durch Entwicklungsstörungen bedingten Weichbleiben der wachsenden Knochen, sondern in einer Erweichung der bereits festen und normal entwickelten Knochen. Sie ist demgemäss vorherrschend eine Erkrankung der *Erwachsenen*, etwa zwischen 30 und 40 Jahren [1]). Auffallend ist die sehr überwiegende Neigung des *weiblichen Geschlechts* zur Erkrankung: doch sind immerhin vereinzelte Fälle von Osteomalacie auch bei Männern beobachtet worden.

Ueber die *eigentliche Ursache* der Osteomalacie ist noch nichts Sicheres bekannt. Nur die merkwürdige Thatsache, dass die Krankheit in gewissen Gegenden (z. B. in der Rheinprovinz und Westphalen, in Ostflandern, Oberitalien) verhältnissmässig viel häufiger ist, als in anderen, legt den Gedanken an die Einwirkung einer specifischen, *endemisch* vorhandenen Krankheitsursache nahe. Unter den *Gelegenheitsursachen* zur Erkrankung spielt die *Gravidität* der Frauen jedenfalls die grösste Rolle, indem sowohl die ersten Anzeichen der Osteomalacie, als auch neue auffallende Verschlimmerungen derselben meist während der Schwangerschaft auftreten. Ausserdem sollen auch ungünstige hygienische Verhältnisse, feuchte Wohnungen u. dgl. die Entstehung des Leidens begünstigen.

Der *anatomische Process* der Osteomalacie besteht in einer von innen nach aussen fortschreitenden Entkalkung und dieser entsprechenden Erweichung der Knochen. Das Knochenmark ist anfangs stets sehr hyperämisch, nicht selten mit Blutextravasaten durchsetzt. Die Knochensubstanz um die Markräume und die Havers'schen Canäle herum verwandelt sich in ein weiches, fasriges Gewebe, während die regellos angeordneten Knochenkörperchen theils zu Grunde gehen, theils ihre charakteristische Gestalt verlieren. Allmählich greift die Erweichung von der spongiösen Substanz immer mehr und mehr auf die Rinde über. Die Markhöhle wird immer weiter, so dass schliesslich die Rinde nur noch papierdünn ist und der ganze Knochen einem „aufgeblasenen getrockneten Darme“ gleicht. In dem Knochenmark ist dann auch die anfängliche Hyperämie geschwunden; das Mark wird gelb und kann

1) Das von Rehn behauptete Vorkommen echter Osteomalacie bei Kindern ist noch nicht sicher erwiesen.

sich schliesslich ganz in eine gelbe, schleimige Flüssigkeit verwandeln. Die so erkrankten Knochen sind dann natürlich biegsam und weich, lassen sich leicht schneiden und sind specifisch viel leichter, als normale Knochen. Nach Ablösung des anfangs gleichfalls wie entzündlich verdickten und hyperämischen Periosts ist die Oberfläche des Knochens rauh und uneben. Die schon während des Lebens entstehenden Verbiegungen der Knochen sind unten erwähnt.

Die *chemische Untersuchung* der osteomalacischen Knochen ergiebt selbstverständlich vor Allem eine sehr beträchtliche Abnahme des Kalkgehaltes. Interessant ist ferner die Angabe, dass in den Knochen wiederholt *Milchsäure* nachgewiesen ist, eine Substanz, welche vielleicht bei dem Processe der Entkalkung des Knochens eine wichtige chemische Rolle spielt.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Die Osteomalacie zeigt fast immer einen sehr allmählichen Beginn. Das erste Symptom sind meist unbestimmte tiefsitzende *Schmerzen*, am häufigsten in der Kreuz- und Nackengegend, im Rücken, in den Oberschenkeln. Auch der Druck auf die erkrankten Theile ist meist empfindlich.

Während die Schmerzen anhalten oder noch zunehmen, wird allmählich auch die Bewegungsfähigkeit, vor Allem das Gehen der Kranken immer unbeholfener, theils in Folge der Schmerzen, theils auch in Folge eintretender Muskelschwäche. Der *Gang* wird sehr unsicher und langsam; er geschieht mit kleinen mühsamen Schritten, indem das Bein jedes Mal gleichzeitig mit dem Becken ruckweise nach vorn geschoben wird. Diese eigenthümliche Gangart ist so charakteristisch, dass man oft hierdurch allein sofort die Krankheit erkennen kann. Nach kürzerer oder längerer Zeit wird das Gehen schliesslich ganz unmöglich und die Patienten werden dauernd ans Bett gefesselt. Auch hier bestehen die Schmerzen meist in heftiger Weise fort, zwar nicht eigentlich spontan auftretend, aber schon durch den Druck der Unterlage, der Bedeckung u. dgl. hervorgerufen.

Mittlerweile hat sich gewöhnlich auch schon eine Anzahl von Verbiegungen der Knochen herausgebildet, durch welche das Aussehen des Skeletts wesentlich geändert werden kann. Am frühesten fällt gewöhnlich die *Deformität der Wirbelsäule* auf, welche in der Regel kyphotisch, seltener in anderer Richtung zusammenknickt, wobei der Kopf gewöhnlich immer mehr nach vorn gegen das Sternum hin gebeugt wird. Die Kranken werden in Folge hiervon beträchtlich kleiner und gerade dieses *Kleinerwerden* kann unter Umständen ein wichtiges diagnostisches Merkmal abgeben. Sehr stark ist meist auch die *Verbiegung des Brustkorbes.*

Der Thorax ist seitlich zusammengedrückt, das Brustbein stark vorgetrieben und winklig geknickt. Aeusserlich weniger auffallend, aber durch die innere Untersuchung nachweisbar und, wie bekannt, von grosser geburtshülflicher Wichtigkeit ist die Gestalt des *osteomalacischen Beckens*. Dasselbe ist seitlich zusammengedrückt, während die Symphyse schnabelförmig nach vorn geschoben ist. Da auch das Kreuzbein mit dem Promontorium nach vorn rückt, so zeigt der Beckeneingang im ganzen oft eine annähernd kartenherzförmige Gestalt.

An den *Extremitäten* treten, namentlich in den Fällen, wo die Patienten schon frühzeitig bettlägerig werden, die Verbiegungen seltener auf. Doch können auch sie sich in der mannigfachsten Weise ausbilden und sind zuweilen noch durch eingetretene Fracturen complicirt. In einigen beschriebenen Fällen hatte die Weichheit der Extremitätenknochen einen so hohen Grad erreicht, dass man die Glieder willkürlich wie Wachs biegen und ihnen die absonderlichsten Stellungen geben konnte. In so vorgeschrittenen Fällen scheint auch die Schmerzhaftigkeit der Knochen schliesslich aufzuhören. Die *Kopf-* und *Gesichtsknochen* scheinen in fast allen Fällen von der Krankheit verschont zu bleiben. Nur die *Zähne* findet man häufig cariös oder grossentheils ausgefallen. — In den *Muskeln* sind von mehreren Beobachtern Zittern und fibrilläre Contractionen gesehen worden. Auch soll man zuweilen schon durch leichte Hautreize schmerzhafte Contractionen der darunter liegenden Muskeln hervorrufen können. Eingehendere Untersuchungen dieser Verhältnisse fehlen aber noch.

Der *Allgemeinzustand* der Kranken bleibt, abgesehen von den Schmerzen und der Bewegungsstörung, oft lange Zeit gut. Die inneren Organe functioniren in normaler Weise und der Appetit ist ungestört. *Fieber* besteht höchstens dann, wenn die Krankheit zeitweise eine stärkere Verschlimmerung erfährt. Ueber Veränderungen des *Harns* existiren zwar ziemlich zahlreiche Angaben, deren Bedeutung aber noch durchgehends zweifelhaft ist. Der *Phosphorsäure-Gehalt* soll oft vermindert sein, über den *Kalk-Gehalt* lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Mehrmals wurde *Milchsäure* im Harn nachgewiesen. Auch *Albuminurie* ist wiederholt gefunden worden. Zu erwähnen ist hier endlich auch noch der verhältnissmässig häufig bei der Osteomalacie gemachte Befund von Kalk-Concrementen in der Blase und in den Nieren.

Der *Gesammtverlauf* der Krankheit ist ein chronischer. Die Dauer derselben beträgt selten weniger als 2—3, zuweilen selbst 5—10 Jahre. Dabei beobachtet man nicht selten scheinbare Stillstände und dann wieder neue Exacerbationen des Leidens (z. B. aus Anlass eines Wochen-

bettes). Der häufigste *Ausgang* ist der *Tod.* Derselbe erfolgt entweder durch schliesslichen allgemeinen Marasmus oder noch gewöhnlicher in Folge der durch die Thoraxdeformität immer mehr und mehr *erschwerten Athmung* (Aplasie der Lunge, lobuläre Pneumonien u. dgl.). Eine *Heilung* ist zwar nicht unmöglich, gehört aber zu den Ausnahmen.

**Diagnose.** Die Diagnose der Krankheit ist in entwickelten Fällen nicht schwer, im Anfange dagegen oft unmöglich, wenn nicht eine besondere endemische Häufigkeit des Leidens die Aufmerksamkeit auf dasselbe von vornherein gesteigert hat. Namentlich können beginnende Erkrankungen leicht zu der fälschlichen Annahme eines sich entwickelnden Leidens des Rückenmarks oder der Wirbelsäule führen. Wir selbst und andere Beobachter haben wiederholt Fälle gesehen, wo sich bei Frauen im Anschluss an Schwangerschaften paretische Zustände in den unteren Extremitäten, besonders im Ileopsoas, verbunden mit Schmerzen und gesteigerten Sehnenreflexen entwickelten, welche der Diagnose anfänglich grosse Schwierigkeiten machten. Erst der eigenthümliche humpelnde und watschelnde Gang („*Entengang*“) liess an die Möglichkeit einer Osteomalacie denken, welche Diagnose dann später durch die Ergebnisse der *genaueren Beckenuntersuchung* sicher festgestellt werden konnte. Immerhin ist es wichtig, dass auch schon vor dem Eintritt nachweisbarer Knochenveränderungen bei der Osteomalacie Lähmungszustände entstehen können, welche wahrscheinlich auf eine frühzeitige Betheiligung der Muskeln an dem Krankheitsprocesse zu beziehen sind. — Eine Verwechselung der Osteomalacie mit *Rhachitis* ist schon dadurch meist ausgeschlossen, dass die Krankheit fast immer bei Erwachsenen auftritt. Ausserdem fehlen die Epiphysen-Verdickungen, die Kopfknochen bleiben normal u. a. In einzelnen Fällen soll eine Verwechselung mit diffuser *Knochencarcinose* möglich sein, welche zu ähnlichen Symptomen und Missgestaltungen des Skeletts Anlass geben kann.

**Therapie.** Wie aus Obigem hervorgeht, ist die Therapie bis jetzt der Krankheit gegenüber in schweren Fällen ziemlich machtlos. Bei beginnender Osteomalacie kann aber schon allein durch die Anwendung hygienischer Mittel (gute Luft, zweckmässige Ernährung u. dgl.) eine entschiedene Besserung erzielt werden. Innerlich verordnet man *Leberthran* und ausserdem oft *Eisenpräparate.* Häufige warme *Bäder* mit oder ohne Salzzusatz werden von manchen Kranken gelobt. — Die Darreichung von *Kalk* scheint keinen besonderen Nutzen zu haben. Dagegen müssen wir auf Grund eigener Erfahrungen dringend zu einem Versuch mit kleinen Gaben *Phosphor* in der früher angegebenen Form (s. o. S. 183) rathen. Namentlich in den oben erwähnten Fällen begin-

nender Osteomalacie mit Paresen der Beine glaubten wir einen auffallend günstigen Einfluss der Phosphor-Behandlung feststellen zu können.

Die unter Umständen eintretenden geburtshülflichen Indicationen, welche sich aus dem Vorhandensein des osteomalacischen Beckens ergeben, sind hier nicht zu besprechen. In prophylaktischer Beziehung ist aber darauf hinzuweisen, dass die an Osteomalacie erkrankten Frauen stets auf die Gefahren einer etwaigen neuen Conception aufmerksam zu machen sind.

---

# ANOMALIEN

# DES BLUTES UND DES STOFFWECHSELS

# (CONSTITUTIONSKRANKHEITEN).

# Erstes Capitel.

## Anämie und Chlorose.

(*Bleichsucht. Blutarmuth.*)

**Aetiologie und Begriffsbestimmung.** Obgleich unter dem Worte „*Anämie*“ eigentlich nur die *Verringerung der gesammten Blutmenge* zu verstehen wäre, wie sie z. B. unmittelbar nach einem starken Blutverluste des Körpers vorhanden ist, so wird doch gewöhnlich bei dem Gebrauche des Wortes weniger auf die Menge des Blutes überhaupt als vielmehr auf die Beschaffenheit desselben und zwar insbesondere auf die Anzahl der wichtigsten Elemente desselben, der rothen Blutkörperchen, Gewicht gelegt. Die Gesammtmenge des Blutes unterliegt überhaupt lange nicht so grossen Schwankungen, wie die Zahl der rothen Blutkörperchen, da die Menge des Blutes nur von dem Wasserreichthum desselben abhängt und das Wasser selbst nach grossen Blutverlusten ziemlich rasch wieder durch neue Aufnahme in die Gefässe ersetzt wird. Dies findet sicher bei den meisten acuten Blutverlusten statt, und auch bei den chronischen Anämien ist, wenn dieselben nicht mit einer allgemeinen Abmagerung, mit behinderter Wasseraufnahme (anhaltendes Erbrechen, Schlinglähmung) oder mit reichlichen Wasserverlusten (Choleradurchfälle u. dgl.) verbunden sind, kein Grund vorhanden, ohne Weiteres eine Abnahme der Gesammtmenge des Blutes anzunehmen. Man betrachtet daher als das wesentlichste Kennzeichen der Anämie die *Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen*, die sogenannte *Oligocythämie*, wobei zunächst von Veränderungen in der Beschaffenheit der Blutkörperchen abgesehen wird. Auch auf die etwa gleichzeitig vorhandenen Schwankungen im Eiweissgehalte des Blutes wird gewöhnlich keine Rücksicht genommen, zumal die Oligocythämie durchaus nicht immer mit einer gleichzeitigen Abnahme des Serumeiweisses („*Hypalbuminose*“) verbunden zu sein braucht.

Betrachtet man die mannigfachen Verhältnisse, unter welchen die Anämien beobachtet werden, so sind letztere zunächst in zwei grosse Gruppen einzutheilen: in die *primären Anämien* und die *secundären*

*Anämien.* Die ersteren sind solche, welche sich als anscheinend primäre selbständige Krankheiten bei vorher gesunden Menschen entwickeln, während die letzteren nur Folgeerscheinungen von bereits bestehenden anderweitigen Krankheitszuständen sind. Wie leicht aber auch diese Trennung in theoretischer Beziehung durchzuführen ist, so ist doch in der Praxis die Beurtheilung, ob ein einzelner vorliegender Fall als primäre oder secundäre Anämie aufzufassen sei, oft ziemlich schwer, da secundäre Anämien vorkommen, bei welchen die eigentliche primäre Ursache durchaus nicht leicht festzustellen ist. Immerhin bleiben aber doch noch ziemlich zahlreiche Fälle übrig, welche wenigstens nach unseren jetzigen Kenntnissen als rein *primäre oder essentielle Anämien* aufzufassen sind, bei welchen man *eine das Blutleben und die Blutbildung unmittelbar und direct schädigende Krankheitsursache* annehmen muss. Hierher gehören zunächst gewisse Anämien, welche man am besten als *„einfache constitutionelle Anämien“* bezeichnen kann und welche oft gewissermaassen auf der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit stehen. Es giebt nicht wenige Menschen, welche beständig oder wenigstens während einer langen Zeit ihres Lebens ein auffallend blasses Aussehen zeigen. Fühlen sich dieselben dabei gesund und kräftig, so hat man kaum ein Recht, die bestehende, meist nicht sehr beträchtliche Anämie bereits als eine wirkliche Krankheit zu bezeichnen. Nicht selten aber zeigen solche Personen doch eine bis zu gewissem Grade herabgesetzte Leistungsfähigkeit, sie ermüden leichter, haben öfter Kopfschmerzen u. dgl., und dann darf der Zustand allerdings als pathologisch betrachtet werden. In vielen Fällen glaubt man die Ursache dieser einfachen Anämien in den äusseren Lebensverhältnissen der Kranken zu finden, denn derartige anämische Personen sind besonders häufig unter der ärmeren Bevölkerung anzutreffen, wo mangelhafte Ernährung, schlechte Luft, ungesunde Beschäftigung in Fabrikräumen u. dgl. das Gedeihen des ganzen Körpers überhaupt und insbesondere auch die normale Blutbildung hemmen. Indessen ist doch hervorzuheben, dass solche nicht nachweislich secundäre, mithin echt constitutionelle Anämien auch keineswegs selten bei Personen gefunden werden, bei welchen die eben genannten äusseren Umstände keineswegs in Betracht kommen, wo trotz der besten Nahrung und Luft die Anämie eingetreten ist und fortbesteht. In diesen Fällen ist man daher genöthigt, eine ungenügende oder fehlerhafte Thätigkeit der blutbereitenden Organe anzunehmen, welche, wie es scheint, häufig auf einer von vornherein bestehenden fehlerhaften Anlage derselben beruht. Denn nicht selten zeigen sich bei derartigen Personen die Symptome der Anämie von frühester Kindheit

an. Es sind oft Leute, die von Jugend auf stets blass und schwächlich gewesen sind. In anderen Fällen tritt die Anämie erst später ein, schliesst sich dann aber nicht selten an gewisse physiologische Entwicklungsphasen, an Zeiten rascheren Wachsthums, an den Eintritt der Pubertät u. dgl. an. Auf einen besonderen Umstand, welcher bei den seit frühester Jugend bestehenden Anämien in Betracht kommen soll, hat namentlich VIRCHOW die Aufmerksamkeit gelenkt, nämlich auf eine *angeborene Enge* oder überhaupt eine *mangelhafte Entwicklung des Arteriensystems*, welche mit einer angeborenen Schwäche und Kleinheit des Herzens verbunden sein kann. Die Bedeutung dieses Umstandes ist aber noch nicht hinlänglich sicher gestellt und insbesondere dürfte es zu bedenken sein, ob der in Rede stehende Zustand des Gefässsystems nicht auch die Folge, anstatt die Ursache der Anämie sein kann.

Eine zweite Gruppe primärer Anämien tritt als ein weit selbständigeres und abgeschlosseneres Krankheitsbild auf, welches sich nicht selten bei vorher gesunden Personen entwickelt, eine Zeit lang andauert und dann wieder vollständig verschwinden kann. Den Typus dieser Anämien bildet die sogenannte *Bleichsucht* oder *Chlorose* (χλωρός = grünlich-gelb), jene häufige, allgemein bekannte Krankheit, welche vorzugsweise bei jungen *Mädchen* im Alter von 14—20 Jahren, also zur Zeit der Pubertätsentwicklung, auftritt. Hier entsteht die Anämie oft ohne irgend eine nachweisliche Ursache in verhältnissmässig kurzer Zeit. Denn wenn man auch bei der Chlorose nicht selten *disponirende Ursachen* in den äusseren Verhältnissen der Kranken findet, wie namentlich eine ungesunde *sitzende Lebensweise* (Näherinnen), *Aufenthalt in schlechter Luft* (Fabrikarbeiterinnen), *geistige* und *körperliche Ueberanstrengungen* (Lehrerinnen, Gouvernanten, Schülerinnen), *psychische Einflüsse* u. dgl., so ist doch immerhin hervorzuheben, dass die Chlorose nicht selten auch bei Mädchen auftritt, welche unter den denkbar günstigsten äusseren hygieinischen Verhältnissen gelebt haben. Mitunter erscheint freilich die Chlorose nur als eine zeitweilige stärkere Steigerung einer einfachen, vielleicht schon lange Zeit bestehenden constitutionellen Anämie; nicht selten entwickelt sie sich aber auch bei vorher ganz gesund und sogar blühend aussehenden Mädchen.

Worin die eigentliche Ursache der Chlorose besteht, ist noch vollständig unbekannt. Allem Anschein nach handelt es sich um eine Erkrankung des Blutes selbst, resp. um eine Hemmung seiner normalen Bildung und Entwicklung, wobei aber jede genauere Feststellung der hierbei in Betracht kommenden Vorgänge zur Zeit noch völlig unmöglich

ist. Die alte Anschauung, dass die Chlorose vorzugsweise mit *Anomalien des Geschlechtslebens* (Menstruationsstörungen, mangelhafte Entwicklung der Genitalien u. dgl.) zusammenhänge, verwechselt gewiss in den meisten Fällen Ursache und Wirkung, indem die in der That bei der Chlorose häufigen hierauf bezüglichen Störungen nicht die Ursache, sondern die Folge oder eine Theilerscheinung derselben sind. Hierzu kommt noch, dass einzelne Fälle zeitweiliger starker Anämie, welche in ihren Erscheinungen und in ihrem Verlaufe vollständig der gewöhnlichen Chlorose entsprechen, auch bei Männern und bei älteren Personen vorkommen.

Als die dritte Art der primären essentiellen Anämien betrachtet man die sogenannte *progressive perniciöse Anämie*, d. i. eine ebenfalls selbständig auftretende Anämie, welche sich von der Chlorose namentlich durch ihr unaufhaltsames, schliesslich zum Tode führendes Fortschreiten unterscheidet. Doch sei schon jetzt hervorgehoben, dass unseres Erachtens eine scharfe Grenze zwischen der „gewöhnlichen Chlorose“ und der „perniciösen Anämie“ wenigstens in klinischer Beziehung nicht besteht. Möglich, dass beim weiteren Fortschritte unserer Kenntnisse anatomische und vor Allem ätiologische Unterschiede gefunden werden, welche eine strenge Sonderung verschiedener Krankheitsarten nothwendig machen. Einstweilen, so lange wir fast nur auf die Betrachtung des klinischen Krankheitsbildes angewiesen sind, muss die Unmöglichkeit zugegeben werden, eine derartige Trennung streng durchzuführen. Denn es giebt „schwere Fälle von Chlorose“, welche in allen Einzelheiten der „perniciösen Anämie“ gleichen, schliesslich aber doch heilen, so dass man also einzig und allein die Art des Ausgangs als Unterscheidungsmerkmal aufstellen könnte, was doch offenbar sich wissenschaftlich nicht rechtfertigen lässt. Dass die Gruppe der „schweren essentiellen Anämien“ ausserdem auch noch mehrfache Berührungspunkte mit gewissen anderen ähnlichen Krankheiten (Pseudoleukämie, Anaemia splenica u. a.) hat, wird später zur Sprache kommen.

Gegenüber den bisher besprochenen primären oder essentiellen Anämien bieten die *secundären Anämien* selbstverständlich eine viel grössere Mannigfaltigkeit der Ursachen dar. Hier handelt es sich um Anämien, welche nicht selbständig, sondern als nachweisbare Folgen andersartiger Krankheitsprocesse entstanden sind. Die einfachste und ohne Weiteres verständliche Form dieser Anämien bildet die *Anämie nach Blutverlusten*. Nach starken Magenblutungen, Lungenblutungen, Uterinblutungen, Darmblutungen, Nierenblutungen, nach traumatischen Blutungen aus verletzten grösseren Arterien u. dgl. tritt selbstverständlich

ein Zustand mehr oder weniger starker Anämie ein. In gleicher Weise, wie eine einmalige starke Blutung, wirken lange Zeit *fortgesetzte kleinere Blutungen.* So sieht man die Anämien höchsten Grades bei immer wiederkehrendem Nasenbluten (z. B. bei hämorrhagischer Diathese, Schrumpfniere), bei exulcerirten Uteruscarcinomen, welche mit beständigen kleinen Blutverlusten verbunden sind, u. dgl. mehr.

Ausser diesen unmittelbar erklärlichen Anämien giebt es aber noch zahlreiche secundäre Anämien, bei welchen von einem derartigen directen Blutverluste keine Rede ist. Betrachtet man diese Fälle näher, so muss man, wie es uns scheint, vor Allem zwei andere grosse Gruppen der secundären Anämie unterscheiden. In der *einen Reihe* von Fällen ist die Anämie eine *Theilerscheinung der den gesammten Körper treffenden Ernährungsstörung.* Derartige Anämien finden sich bei fast allen schwereren acuten und chronischen Krankheiten und sind meist mit einer mehr oder weniger starken Abmagerung und allgemeinen Schwäche verbunden. Der schlechte Appetit, der Mangel an frischer Luft und freier Bewegung, zuweilen die ungenügende Verdauung und Resorption der Nahrungsstoffe, Fieber, abnorme Säfteverluste (Eiterungen) u. v. a. sind die Momente, welche in leicht verständlicher Weise den ganzen Körper schädigen, und es ist nicht auffallend, dass auch das Blut gewissermaassen an der allgemeinen Abmagerung Theil nimmt. Daher sehen die meisten chronisch Kranken blass aus, so namentlich die Magenkranken, Nierenkranken, viele Brustkranke, Nervenkranke u. s. w. Anders verhält es sich aber bei einer *zweiten Reihe* von secundären Anämien. Hier ist die Anämie zwar auch eine secundäre, d. h. von einer andersartigen Grundkrankheit abhängig; sie tritt aber als besonders hervorstechendes Symptom, *unabhängig* von einer *allgemeinen* Ernährungsstörung des Körpers hervor, und wenn selbstverständlich häufig mit ihr auch eine allgemeine Abmagerung verbunden ist, so steht die starke Blutarmuth doch immer in einem auffallenden Gegensatze zu dem übrigen Gesammtzustande des Körpers. Diese *„specifische secundäre Anämie“* muss stets wie die essentielle Anämie auf einer besonderen Schädigung des Blutlebens beruhen, sie ist stets gewissermaassen als eine besondere Complication resp. Localisation der primären Krankheit anzusehen. Dass die *allgemeine* Ernährungsstörung an sich niemals zu einer derartigen Anämie führt, sieht man z. B. bei den Kranken mit Oesophagus-Stenosen (Carcinom u. a.). Hier kann sich in Folge der ungenügenden oder sogar vollständig unmöglichen Nahrungsaufnahme der stärkste Zustand der allgemeinen Inanition mit enormer Abmagerung, erniedrigter Körpertemperatur, Pulsverlangsamung u. s. w.

ausbilden. Selbstverständlich sieht ein derartiger Kranker nicht roth und blühend, sondern blass und elend aus; trotzdem fehlt aber doch vollkommen jene eigenthümliche wachsartige Blässe, welche das untrügliche Kennzeichen jeder echten „specifischen“ Anämie ist.

In welcher besonderen Weise die specifischen Anämien entstehen, ist bis jetzt keineswegs in allen Fällen klar. Ein besonders lehrreiches Beispiel haben wir früher (Bd. I) mitgetheilt. Beim Magenkrebs findet man begreiflicher Weise meist Abmagerung und blasses Aussehen der Kranken. Zuweilen verbindet sich aber das Magencarcinom mit einer ganz ungewöhnlich starken Anämie, wie sie sonst nur bei den schweren essentiellen Anämien vorkommt, und in einem derartigen Falle fanden wir bei der Section eine ausgebreitete secundäre Carcinose des Knochenmarkes. Hier hing also die Anämie sicher nicht allein von der durch das Magencarcinom bedingten allgemeinen Ernährungsstörung, sondern von der Erkrankung des Knochenmarkes, eines zu der Blutbildung unzweifelhaft in naher Beziehung stehenden Organes, ab.

Einige dieser specifischen secundären Anämien, deren genaueren Grund man freilich meist nicht nachweisen kann, verdienen noch eine besondere Erwähnung. Zunächst die Anämien, welche sich zuweilen *im Anschlusse an gewisse acute* (meist infectiöse) *Krankheiten* entwickeln. So sieht man z. B. nach einem *Abdominaltyphus*, ferner im Anschlusse an einen *acuten Gelenkrheumatismus* zuweilen (keineswegs sehr häufig) eine auffallende Anämie sich entwickeln. Bemerkenswerth ist ferner die eigenthümliche Anämie, welche manchmal während des *secundären Stadiums der Syphilis* bei im übrigen leidlichem Ernährungszustande des Körpers zur Beobachtung kommt (*„syphilitische Chlorose“*). Auch bei anderen chronischen Infectionskrankheiten (*Tuberkulose, chronische Malaria*), ferner bei chronischen *Intoxicationen* (z. B. die Blei-Anämie), bei allgemeiner *Amyloiderkrankung*, bei *Nierenkranken* u. a. können Anämien auftreten, deren Stärke und deren Missverhältniss zu dem übrigen Körperzustande auf eine besondere, secundär eingetretene Störung der Blutbildung oder des Blutes selbst schliessen lassen.

Wir besprechen im Folgenden zunächst die von der Anämie unmittelbar abhängigen und daher *bei jeder Art der Anämie vorkommenden Symptome*, worauf dann die Schilderung der gewöhnlichen *Chlorose* folgt. Die schwere Form der essentiellen Anämie, die sogenannte progressive perniciöse Anämie, ist unten in einem besonderen Capitel abgehandelt, woselbst auch das Wenige, was über die Beziehungen der Anämie zu anatomischen Erkrankungen der blutbildenden Organe bekannt ist, mitgetheilt werden wird.

**Klinische Symptome der Anämie.** Dasjenige Symptom, welches in jedem Falle von Anämie zuerst die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich zieht, ist das veränderte Aussehen, die *Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute.* Dieselbe ist fast immer im Gesicht am meisten ausgesprochen, tritt aber auch an allen anderen Körpertheilen in deutlichster Weise hervor. Ein besonderer Werth wird gewöhnlich auf die Blässe der *Schleimhäute* (*Lippen, Conjunctivae*) gelegt, da die Färbung derselben nicht durch Pigmentirung oder durch eine dicke Epidermis, wie oft an der äusseren Haut, verdeckt werden kann. Die Stärke der Hautblässe zeigt natürlich grosse Unterschiede und wechselt von geringen bis zu den höchsten Graden, wobei der ganze Körper ein wachsartiges gelbliches Aussehen darbietet. Eine derartige Blässe kann natürlich nur durch eine sehr beträchtliche *Abnahme in der Zahl der färbenden Elemente des Blutes, der rothen Blutkörperchen,* zu Stande kommen. Nähere Angaben hierüber, sowie über die sonstigen *Veränderungen des Blutes*, findet man unten bei der Besprechung der Chlorose und der perniciösen Anämie.

Neben der anämischen Hautfarbe beobachtet man in allen Fällen eine Reihe von Symptomen, deren letzter Grund wohl vorzugsweise in einer durch den Mangel an arteriellem Blute bedingten *Abschwächung der normalen Innervationsvorgänge* zu suchen ist. Hierher gehört in erster Linie die *allgemeine motorische Schwäche,* das verhältnissmässig rasche Ermüden der willkürlich innervirten Muskeln und das damit verbundene beständige Mattigkeitsgefühl. Bei den stärksten Anämien (z. B. nach schweren Blutverlusten) kann die motorische Schwäche so beträchtlich sein, dass die Kranken nicht gehen und nicht stehen können; doch auch bei den geringeren Graden der Anämie tritt die allgemeine Kraftlosigkeit in höherem oder geringerem Maasse deutlich hervor.

Eine entsprechende Abnahme der Innervationsvorgänge findet sich auch auf *sensoriellem* und *psychischem Gebiete.* Dies macht sich namentlich geltend in der allgemeinen *geistigen Mattigkeit,* in der Unfähigkeit zu jeder angestrengteren Denkthätigkeit, in der beständigen Müdigkeit und Schläfrigkeit. Genauere Untersuchungen über die Schärfe der Sinnesempfindung bei Anämischen sind noch nicht angestellt. Sie würden aber aller Wahrscheinlichkeit nach eine der muskulären Schwäche entsprechende Abnahme der sensoriellen Thätigkeit ergeben. Erreicht die Anämie einen gewissen Grad, so kann das Bewusstsein ganz schwinden. Daher die häufigen *Ohnmachtsanwandlungen* (vergl. Bd. II. 1.) der Anämischen, welche auf vorübergehende Steigerungen der Gehirnanämie zu beziehen sind und daher namentlich oft nach längerem

Stehen, beim Aufrichten aus der liegenden Körperhaltung und aus anderen ähnlichen Anlässen entstehen. Sehr interessant ist es, dass eine derartige vollständige Functionseinstellung zuweilen nur ein bestimmtes Gebiet betrifft, wie dies namentlich die *anämische Amaurose*, d. h. die nach starken Blutverlusten wiederholt beobachtete *Blindheit*, zeigt. Hierbei ist zweifellos die Anämie des optischen Nervengebietes die Ursache der Blindheit, und unentschieden muss nur bleiben, ob vorzugsweise die Anämie der Retina oder die Anämie der centralen Abschnitte (Occipitalrinde) in Betracht kommt.

Ausser dem Nervensystem wird auch die Thätigkeit vieler anderer Organe durch jede stärkere Anämie geschädigt. Dies zeigt sich namentlich an manchen *Secretionsvorgängen*. Schon die *Trockenheit der Mundhöhle* und der *Zunge*, welche man bei vielen Anämischen findet, beruht auf der herabgesetzten Thätigkeit der Speichel- und Schleimdrüsen. In den Fällen von Anämie nach starken Blutungen hängt sie freilich auch von dem Wasserverluste der Gewebe ab, indem das Blut jetzt aus allen Geweben reichlich Wasser an sich zieht, damit wenigstens seine Menge nach Möglichkeit wieder hergestellt wird. Von noch grösserer praktischer Wichtigkeit ist die verminderte *Drüsenthätigkeit der Verdauungsorgane*. Obgleich unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch sehr lückenhaft sind, so ist doch schon die eine Thatsache von Interesse, dass bei der Anämie der Salzsäure-Gehalt des Magensaftes nicht unbeträchtlich herabgesetzt ist (Manassein), so dass die bei Anämischen so häufigen *dyspeptischen Erscheinungen* zum Theil gewiss auf diesen Umstand zurückzuführen sind. Entsprechende Störungen in der Thätigkeit der anderen Verdauungsorgane sind mit Wahrscheinlichkeit zu vermuthen, wenn auch noch nicht direct nachgewiesen. Nur darauf sei hier noch aufmerksam gemacht, dass die bei Anämischen sehr häufig auftretende *Stuhlträgheit* meist mit der in Folge der Anämie herabgesetzten Energie der Darmperistaltik zusammenhängt.

Während die bisher besprochenen Folgeerscheinungen der Anämie alle auf einer verminderten Organthätigkeit beruhen, beobachtet man andererseits bei Anämischen auch gewisse *Reizungserscheinungen von Seiten des Nervensystems*. Dieselben können logischer Weise selbstverständlich nicht unmittelbar von dem „Mangel sauerstoffhaltigen Blutes“ abhängen, sondern sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Reizung gewisser Nervengebiete durch abnorme (unvollständig oxydirte?) Stoffwechselproducte zu beziehen.

In erster Linie gehören hierher gewisse *cerebrale Reizsymptome*, so namentlich das *Schwindelgefühl*, das *Flimmern vor den Augen* und

das *Ohrensausen.* Namentlich letzteres ist ein fast regelmässiges Symptom jeder schwereren Anämie und kann für die Patienten äusserst lästig werden. Gewöhnlich wird es am stärksten, wenn die Kranken sich auf die Seite (aufs Ohr) legen.[1]) Zu den Reizsymptomen gehört ferner das *Aufstossen* und namentlich das *Erbrechen* der Anämischen, welches sicher meist centralen Ursprungs ist und bei schweren Anämien ein sehr quälendes Sympton sein kann. Ebenso erklärt sich der zuweilen auftretende heftige *Singultus,* ferner das häufige krampfhafte *Gähnen* u. dgl. Eins der wichtigsten Symptome ist endlich der *anämische Kopfschmerz,* ein meist den ganzen Kopf oder vorzugsweise die Stirngegend betreffendes drückendes Schmerzgefühl, welches eine grosse Heftigkeit erreichen kann.

Zwei andere wichtige Reizsymptome beziehen sich auf das Verhalten des *Pulses* und der *Athmung* und haben anscheinend zum Theil einen regulatorischen Charakter. Der *Puls* ist bei den meisten schwereren Anämien *beschleunigt* (80—100 Schläge in der Minute und darüber). Dabei ist er überhaupt sehr leicht erregbar, so dass schon geringe äussere Anlässe seine Frequenz vorübergehend steigern. Obgleich nun aus der vermehrten Pulsfrequenz keineswegs ohne Weiteres eine Erhöhung des Blutdrucks oder eine vermehrte Stromgeschwindigkeit zu folgern ist, so ist doch nicht zu leugnen, dass die vermehrte Schlagfolge des Herzens in dieser Hinsicht günstig wirken *kann* und somit vielleicht einen teleologischen Sinn hat. Wie der Puls, so ist auch die *Athmung* bei Anämischen meist beschleunigt. Bei sehr starker Anämie wird die Athmung zuweilen so tief und geräuschvoll, dass man mit vollem Recht von einer „*anämischen Dyspnoë*“ sprechen kann, welche der unmittelbare Ausdruck des Sauerstoff-Hungers des Körpers ist. Es liegt auf der Hand, dass durch eine derartig vermehrte Athmung wenigstens *eine* der Bedingungen der Sauerstoff-Aufnahme erleichtert wird.

Im Anschluss an das oben besprochene Verhalten der Pulsfrequenz bei Anämischen muss hier noch einiger anderen *Erscheinungen am Circulationsapparat* gedacht werden. Entsprechend dem früher erwähnten Umstande, dass die Gesammtmenge des Blutes bei der Anämie (natürlich abgesehen von directen Blutverlusten) keineswegs herabgesetzt zu sein braucht, ist der Puls der Anämischen durchaus nicht immer klein, sondern im Gegentheil nicht selten sogar verhältnissmässig gross und kräftig. Eigenthümlich ist namentlich die nicht selten zu beobachtende

---

1) Uebrigens ist zu bemerken, dass das Ohrensausen der Anämischen zuweilen auch nichts anderes ist, als das von den Kranken selbst gehörte Jugular-Venengeräusch (s. u. Nonnensausen).

*Celerität des Pulses,* welche anscheinend auf der starken herzsystolischen Anspannung der Arterie bei geringer mittlerer Spannung derselben beruht. Hiermit hängt die von uns häufig beobachtete Thatsache zusammen, dass bei schweren Anämien auffallend oft ein laut *hörbarer Cruralton,* wie bei der Insufficienz der Aortaklappen, auftritt.

Schon lange bekannt, ihrer Entstehung nach aber auch jetzt noch nicht völlig aufgeklärt sind die bei Anämischen häufigen *accidentellen Geräusche am Herzen* (die sogenannten *„anämischen Geräusche“*). Man hört sie am lautesten meist über der Herzbasis, in der Gegend der Pulmonalklappen, nicht selten aber auch an der Herzspitze. Sie sind in der Regel rein systolisch, doch haben wir in einem Falle von perniciöser Anämie mit Sicherheit auch ein lautes diastolisches anämisches Geräusch gehört. Ihrem Klangcharakter nach sind sie blasend, doch zuweilen auch so rauh, dass sie fast ganz wie pericardiale Reibegeräusche klingen. Man hat daher sogar die Vermuthung ausgesprochen, dass manche anämische Geräusche wirklich durch das Aneinanderreiben der abnorm trockenen Pericardialblätter entstehen. Im Uebrigen wird ihre Entstehung gewöhnlich auf abnorme Schwingungsverhältnisse der Herzklappen, vielleicht im Zusammenhange mit der Fettdegeneration des Herzmuskels (s. u.), zurückgeführt. Auch relative Klappeninsufficienzen, z. B. durch Herzdilatation oder ungenügende Papillarmuskelwirkung herbeigeführt, sind vielleicht in Betracht zu ziehen.

Neben den Herzgeräuschen, häufig auch ohne dieselben, hört man bei Anämischen sehr oft laute *Geräusche über den grossen Halsvenen,* das sogenannte *Nonnensausen.* Obgleich von maassgebender Seite (A. Weil) betont ist, dass Jugulargeräusche ebenso oft auch bei ganz gesunden Personen zu hören sind, so müssen wir nach unserer Erfahrung doch daran festhalten, dass die lauten Venengeräusche bei Anämischen häufiger, als bei sonstigen Personen vorkommen. Eine besondere diagnostische Bedeutung möchten übrigens auch wir ihnen nicht zusprechen.

Von grossem Interesse, aber leider noch nicht hinreichend genau studirt, ist das Verhalten des *Stoffwechsels bei hochgradiger Anämie.* Mit Recht kann als wahrscheinlich angenommen werden — obgleich ein bestimmter Nachweis gerade dieser Annahme sehr wünschenswerth wäre — dass die Aufnahme des Sauerstoffes bei jeder beträchtlichen Anämie herabgesetzt ist und dass sich daher die *Folgen der verminderten Sauerstoffzufuhr* im Körper geltend machen müssen. Hierher gehört, wie von A. Fränkel auf experimentellem Wege nachgewiesen ist, vor Allem ein *gesteigerter Eiweisszerfall* im Körper und eine dem entsprechend *vermehrte Stickstoffausscheidung im Harn.* Dieses Ver-

halten ist am kranken Menschen zuerst von uns in einem Falle von sehr hochgradiger essentieller Anämie und später auch in anderen Fällen nachgewiesen und von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Da die Stickstoffausscheidung selbstverständlich noch von vielen anderen Umständen abhängt, so ist der Nachweis nicht immer ohne Weiteres leicht zu führen; an der Thatsache aber, dass in vielen Fällen von schwerer Anämie die N-Ausscheidung die N-Einnahme übersteigt, ist nicht zu zweifeln. Besondere Bedeutung erhält dieses Verhalten, wenn man es mit gewissen anatomischen Befunden bei der Anämie vergleicht, nämlich mit den fast immer vorhandenen starken *fettigen Degenerationen* vieler Organe, namentlich des Herzens, der Nieren u. s. w. Diese fettige Degeneration ist der unmittelbare anatomische Ausdruck des abnormen Eiweisszerfalls im Körper, indem das Fett den N-losen Rest des zersetzten Eiweisses darstellt. Dass das Fett selbst nicht weiter oxydirt wird, hängt wiederum mit dem Sauerstoffmangel zusammen. Daher sieht man auch, dass das Fettpolster der Haut bei vielen Anämischen auffallend lange erhalten bleibt.

Dass die fettige Degeneration der Organe ihrerseits zum Theil nicht ohne Folgen bleiben kann, liegt auf der Hand. Schon oben ist erwähnt, dass die fettige Degeneration des Herzens vielleicht gewisse Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit verursachen kann. Doch ist zu betonen, dass man diese Einwirkung nicht zu hoch anschlagen darf, da man sich oft über die Energie des Herzens trotz starker Verfettung seiner Muskulatur wundern muss. Von grosser Wichtigkeit sind aber die entsprechenden *Veränderungen der Gefässwände*, deren Folgen klinisch häufig hervortreten, vor Allem in der Neigung vieler Anämischen zu *Blutungen*. In manchen Fällen (z. B. bei Leukämie, s. u.) bildet sich eine förmliche hämorrhagische Diathese aus. Doch werden wir später sehen (s. das Capitel über die perniciöse Anämie), dass auch der Zustand der *Hämoglobinämie* und der hierdurch bewirkten chronischen *Fibrinferment-Intoxication* des Körpers für das Zustandekommen der capillaren Blutungen bei schweren Anämien eine Rolle spielt. Auch eine *abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände* muss bei Anämischen angenommen werden. Auf ihr beruht das häufige Auftreten leichter *Oedeme*, welche gewiss nur selten als Stauungsödeme, durch Herzschwäche bedingt, aufzufassen sind (s. o.). Eine abnorme Durchlässigkeit der Nierengefässe zeigt sich zuweilen auch durch die bei Anämischen vorkommende *Polyurie*.

Um auf das *Verhalten des Harns* bei starker Anämie noch einmal zurückzukommen, so ist das Aussehen desselben meist ziemlich hell.

Offenbar ist die Bildung des Harnfarbstoffes aus Blutfarbstoff herabgesetzt, wozu noch zuweilen die eben erwähnte *Polyurie* kommt (etwa 1500—2000 ccm und mehr Harn in 24 Stunden). Trotzdem ist das *specifische Gewicht* häufig *verhältnissmässig* hoch, höher, als man nach dem Aussehen des Harns erwartet, und beträgt z. B. nicht selten 1015—1021. Dies beruht offenbar auf der verhältnissmässig grossen Menge fester Bestandtheile, und dem entsprechend findet man dann auch, wie oben erwähnt, zuweilen *ziemlich hohe Harnstoffzahlen* (etwa 25—32 g in 24 Stunden), d. h. hoch im Vergleich zu den aufgenommenen Nahrungsmengen. In anderen Fällen sind freilich die ausgeschiedenen Harnstoffmengen auch geringer. Ueber die übrigen Harnbestandtheile lässt sich bis jetzt wenig Bestimmtes aussagen. Die *Phosphorsäure*-Mengen sind zuweilen im Vergleich zu den ziemlich hohen Stickstoffzahlen auffallend niedrig. *Albuminurie* kommt bei einfacher Anämie nur ausnahmsweise vor.

Schliesslich haben wir noch das *Verhalten der Körpertemperatur* bei der Anämie zu erwähnen. Sowohl bei den schweren essentiellen Formen der letzteren, als auch nicht selten bei höheren Graden secundärer Anämie (z. B. nach starken Magenblutungen u. a.) beobachtet man sehr gewöhnlich das sogenannte *„anämische Fieber“*. Die Eigenwärme der Kranken zeigt unregelmässige, gewöhnlich des Abends eintretende Steigerungen bis auf 38°,5—39°,0, ja sogar noch etwas darüber. Von entzündlichen Organveränderungen hängt dieses Fieber nicht ab. Vielmehr ist es aller Wahrscheinlichkeit nach eine Folge der Anwesenheit von Fibrinferment im Blute.

**Krankheitsbild und Verlauf der Chlorose.** Als *Chlorose* oder *Bleichsucht* bezeichnet man, wie bereits erwähnt, die leichteren Formen der essentiellen Anämie, wie sie vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht in den Jahren der Pubertätsentwicklung vorkommt. Die Krankheit tritt bald ziemlich rasch bei vorher ganz gesunden Mädchen auf und kann dann nach einigen Wochen oder Monaten wieder völlig verschwinden. Oder der ganze Verlauf ist ein mehr chronischer, nicht scharf umgrenzter, so dass der Zustand sich mehr der constitutionellen Anämie (habituelle Chlorose) nähert. In vielen Fällen kann man auch passend von wiederholten *Recidiven* der Chlorose sprechen, indem stärkere Anfälle von Bleichsucht nicht selten wiederholt bei demselben jungen Mädchen auftreten.

Die einzelnen *Krankheitserscheinungen* der Chlorose hängen fast alle unmittelbar von der Anämie ab und entsprechen daher vollkommen dem oben Mitgetheilten. Nur ist die Schwere und Mannigfaltigkeit

der Symptome in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Es giebt leichte Fälle, bei welchen man kaum von einer eigentlichen Krankheit spricht, wo die im Uebrigen sich fast ganz wohl fühlenden Mädchen nur für „ein wenig bleichsüchtig" gelten, während in anderen Fällen das voll entwickelte Bild einer schweren Anämie mit allen ihren Folgen auftritt.

Regelmässig vorhanden und zur Diagnose nothwendig ist die mehr oder weniger ausgesprochene *Blässe* des Gesichts, der übrigen Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Dazu kommen fast in allen Fällen die allgemeine *Mattigkeit* und leichte *Muskelermüdung*, die Unlust und auch Unfähigkeit zu anstrengender körperlicher und geistiger Arbeit, ferner die Neigung zu *Kopfschmerzen*, *Schwindel* u. dgl. Sehr häufig sind bei Chlorotischen Klagen über die *gestörte Thätigkeit des Magens*. Der Appetit ist meist gering und nach dem Essen tritt häufig ein lästiges *Druckgefühl* in der Magengegend ein. Auch ausgesprochene *Cardialgien* treten zuweilen auf. Sie sind meist rein nervöser Natur, obwohl es in der Praxis häufig sehr schwierig ist, das Vorhandensein eines gleichzeitigen Ulcus ventriculi, von welchem die Cardialgien auch abhängig sein können, auszuschliessen. Der *Stuhl* ist, entsprechend der geringen Nahrungsaufnahme und der trägen Darmperistaltik, nicht selten angehalten. — Ueber den *Halsvenen* hört man oft ein lautes Geräusch, das oben erwähnte *Nonnensausen*. Die Untersuchung des Herzens ergiebt zuweilen eine leichte *Dilatation* desselben, welche wahrscheinlich auf einer abnormen Nachgiebigkeit der Herzwandung gegenüber dem Blutdrucke beruht. *Anämische Herzgeräusche* sind nicht selten. Der *Puls* ist beschleunigt, leicht erregbar. Im Uebrigen ergiebt die Untersuchung der inneren Organe nichts Abnormes und namentlich fehlen Symptome einer Veränderung der Milz, des Knochenmarks oder der Lymphdrüsen fast ausnahmslos. *Fieber* ist bei der einfachen Chlorose nur selten vorhanden; in schweren Fällen beobachtet man aber zuweilen, namentlich Abends, kleine Temperatursteigerungen (bis ca. $38^{0}$,5). Der *Harn* ist gewöhnlich blass, an Menge und Bestandtheilen von dem normalen Verhalten meist nicht wesentlich abweichend. Bemerkenswerth ist endlich noch, dass die *Menstruation* bei chlorotischen Mädchen sehr oft Unregelmässigkeiten zeigt. Sie tritt entweder von vornherein verspätet auf oder ist stets sehr spärlich. Auch ein anhaltenderes vollständiges *Ausbleiben der Periode* kommt bei der Bleichsucht häufig vor. Nur in vereinzelten Fällen beobachtet man bei Chlorotischen Menorrhagien.

Genaueren Aufschluss über das Wesen der Chlorose hat man durch

eingehende *Untersuchungen des Blutes* zu gewinnen gehofft. Bei der Entleerung eines Bluttropfens aus der Fingerspitze fällt meist sofort die *Blässe* des Blutes auf. Untersucht man das Blut *mikroskopisch*, so bemerkt man eine *spärliche Rollenbildung* der rothen Blutkörperchen, zuweilen auch ein verhältnissmässig helles, blasses Aussehen und eine ungleichmässige Grösse derselben, indem neben normal grossen auch verhältnissmässig zahlreiche auffallend kleine (*Mikrocyten*), manchmal aber auch einzelne auffallend grosse rothe Blutkörperchen (*Makrocyten*) gefunden werden. Unregelmässigkeiten der Form (*Poikilocyten*) kommen ebenfalls hier und da vor. Die *weissen Blutkörperchen* sind an Zahl manchmal etwas vermehrt, so dass man von einer geringen *Leucocytose* (s. u.) sprechen kann. Ziemlich reichlich vorhanden sind in einzelnen Fällen die „*Körnchenbildungan*“ im Blute, welche gewöhnlich als Zerfallsproducte der weissen Blutzellen betrachtet werden. Vielfach hat man auch mit Hülfe besonderer *Zählungsmethoden* (MALASSEZ, HAYEM, THOMA u. A.) die Menge der Blutkörperchen bei der Chlorose und den verwandten Krankheitszuständen genauer festzustellen gesucht. Im Allgemeinen hat sich dabei ergeben, dass die *Zahl der rothen Blutkörperchen* in den meisten Fällen von Chlorose entschieden *herabgesetzt* ist, so dass im Cubikmillimeter Blut statt der normalen Menge von 5 Millionen nur etwa 3—3½ Millionen rothe Blutkörperchen, zuweilen noch weniger, enthalten sind. Doch muss besonders bemerkt werden, dass in einer Reihe von Fällen die Anzahl der Blutkörperchen *nicht* vermindert gefunden wird (DUNCAN, HAYEM, LAACHE), wobei aber wahrscheinlich meist, wenn auch nicht immer, die Färbekraft, d. i. der *Hämoglobingehalt* der Blutkörperchen, herabgesetzt ist. — Ein eingehenderes Verständniss für alle genannten einzelnen Thatsachen fehlt noch vollständig. Auf einige in Betracht zu ziehende hypothetische Vorstellungen kommen wir im folgendon Capitel zu sprechen, woselbst auch die Veränderungen des Blutes noch eine etwas ausführlichere Beschreibung finden werden.

Wie verschieden der *Gesammtverlauf der Chlorose* sich gestalten kann, ist schon erwähnt. Manche, auch anfangs scheinbar schwere Fälle gehen nach 4—6 Wochen oder nach einigen Monaten in vollständige Heilung über. Andere Chlorosen sind viel hartnäckiger, widerstehen allen Behandlungsversuchen und zeigen häufig Rückfälle. Die *Prognose* ist daher zwar meist günstig, aber anfangs doch stets mit einer gewissen Vorsicht zu stellen. Eine unmittelbare *Lebensgefahr* ist freilich bei der gewöhnlichen Chlorose niemals vorhanden. Andererseits werden wir aber bald sehen, dass ein continuirlicher Uebergang

zwischen der „einfachen Chlorose“ und der „perniciösen Anämie“ besteht und dass man es im Anfange dem Einzelfall nicht immer ansehen kann, zu welcher Gruppe gehörig er sich schliesslich herausstellen wird.

Von besonderen *Complicationen* der Chlorose kann man eigentlich kaum reden. Finden sich gleichzeitig sonstige Organerkrankungen (Lungentuberkulose, Magengeschwür), so ist stets zu bedenken, dass die Blutarmuth auch vielleicht erst secundär eingetreten sein kann. Auch alle möglichen Formen der *Nervosität, Hysterie* u. dgl. finden sich oft mit Chlorose vereint, ohne dass ein innerer ursächlicher Zusammenhang stets ohne Weiteres angenommen werden darf.

**Diagnose.** Die Diagnose der Chlorose ist je nachdem als sehr leicht oder auch als sehr schwer zu bezeichnen: *leicht* insofern, als die charakteristischen Symptome der Chlorose, die Blässe der Haut und die gewöhnlichen Folgeerscheinungen der allgemeinen Anämie ja in der That stets ohne Schwierigkeit festzustellen sind, *schwer* aber insofern, als die Anämie nur dann als Chlorose bezeichnet werden darf, wenn sie wirklich primärer essentieller Natur ist. Die Diagnose der Chlorose ist daher erst dann gerechtfertigt, wenn eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers die Abwesenheit aller solcher Momente ergeben hat, auf welche die Anämie als eine *secundäre* Folgeerscheinung bezogen werden könnte. Vor Allem zu beachten ist die Möglichkeit einer beginnenden *Tuberkulose* (Untersuchung der Lunge, des Auswurfs, Berücksichtigung des allgemeinen Habitus, der Heredität u. s. w.). Ferner ist an die Möglichkeit anatomischer Erkrankungen des *Magens* (Ulcus, Dilatation, Katarrh) zu denken, an chronische *Nierenaffectionen*, unter Umständen auch an constitutionelle *Syphilis* (luetische Chlorose, s. o.) u. a. In vielen Fällen lassen sich alle diese und die übrigen analogen secundären Formen der Anämie leicht ausschliessen; zuweilen kann aber die Entscheidung recht schwierig sein.

**Therapie der Anämie und Chlorose.** Die Behandlung der Chlorose, wie jeder anderen Form der Anämie, hat vor Allem der Indication zu genügen, die Neubildung des Blutes nach Kräften zu fördern und zu unterstützen. Dieser Forderung kann einmal durch eine Anzahl hygienisch-diätetischer Maassregeln, sodann auch durch die Verordnung gewisser Arzneimittel entsprochen werden.

In ersterer Beziehung ist vor Allem auf *gute Luft* und *zweckmässige Ernährung* zu sehen. Manches blasse Stadtmädchen bekommt seine rothen Wangen wieder, wenn es einige Wochen auf dem Lande, im Gebirge oder an der See zugebracht hat. Die Wahl des Ortes muss sich in erster Linie natürlich nach den äusseren Verhältnissen richten.

In zahlreichen Fällen thut jeder passonde Landaufenthalt dieselben guten Dienste, wie eine weito theure Reise. Kommt ein Aufenthalt an der See in Betracht, so dürfte ein Ostseebad in schwereren Fällen von Chlorose meist vorzuziehen sein. Die Kurorte, woselbst dor Genuss guter Waldluft mit dem Gebrauch einer Eisentrinkquelle verbunden werden kann, finden unten ihro Erwähnung.

Was die *Ernährung* Anämischer anbetrifft, so ist eine leicht verdauliche, *eiweissreiche* Kost am zweckmässigsten. Kohlehydrate und Fette sind bei Kranken mit reichlichem Panniculus adiposus zu beschränken, während sie dagegen bei mageren Kranken besonders vorzuschreiben sind (leicht verdauliche Mehlspeisen, Malzextract, gute Butter, Leberthran u. s. w.). Milch ist, wenn sie vertragen wird, gewiss stets ein vortreffliches Nahrungsmittel für Anämische. Eine fast ausschliessliche Milchdiät, eine sogenannte „*Milchkur*", ist jedoch meist, wie wir schon früher einmal hervorheben mussten (s. das Capitel über Tuberkulose), recht unzweckmässig. Für sehr zweckmässig halte ich den Genuss von viel *Eigelb*, insofern Eier von den Patientinnen vertragen und nicht zu ungern genommen werden. Der Eidotter ist verhältnissmässig reich an *Hämatogen* (s. u.). Auf die Verordnung *alkoholischer Getränke* wird von vielen Seiten ein übertriebener Werth gelegt. Dieselben können in mässiger Menge gestattet werden, namentlich wenn die Patienten selbst danach Verlangen haben und der Appetit dadurch angeregt wird. Am zweckmässigsten sind bei mageren Patienten die extractreichen Biersorten (Porter u. a.), während Wein von chlorotischen Mädchen häufig schlecht vertragen wird.

Ein Factor, auf welchen gleichfalls von manchen Aerzten viel Gewicht gelegt wird, ist die „*reichliche Bewegung in freier Luft*". Hierin wird indessen leicht zu viel gethan, und nur zu oft kommt es vor, dass chlorotische Mädchen trotz allen Widerstrebens zu längeren Spaziergängen angetrieben werden und dadurch müder und matter werden als zuvor. In schwereren Fällen halten wir sogar ein gewissos Maass von *körperlicher Ruhe* für *dringend wünschenswerth*, um den Körper vor unnützen, mit Stoffverbrauch verbundenen Muskelanstrengungen zu bewahren. Die besten und raschesten Heilerfolge bei Chlorose haben wir im Krankenhaus gesehen, wo die chlorotischen Fabrikarbeiterinnen und Ladenmädchen häufig zunächst acht Tage ganz zu Bett liegen blieben. Wenn also einerseits frische Land- und Waldluft gewiss von dem besten Nutzen sind, so ist doch andererseits ein Maasshalten bei allen Körperbewegungon zu betonen. Fühlen die Kranken sich kräftiger und frischer, so bekommen sie schon von selbst mehr Lust zu körperlicher Bewegung

und dann können weitere Spaziergänge, Fusstouren u. dgl. gewiss von Nutzen sein.

Unter den zur Behandlung aller Formen der Anämie gebräuchlichen *medicamentösen Mitteln* nehmen die *Eisenpräparate* schon seit langer Zeit den ersten Rang ein. Wie dieselben wirken, war bis jetzt ganz unklar, da durch genaue Untersuchungen festgestellt worden ist, dass die Eisensalze vom Darm aus überhaupt nur in äusserst kleiner Menge aufgenommen werden und da der Eisenbedarf des Körpers ein so geringer ist, dass hierfür schon der Eisengehalt der gewöhnlichen Nahrungsmittel vollkommen ausreichend sein müsste. Erst neuerdings ist durch BUNGE ein Verständniss für den therapeutischen Einfluss des Eisens, wenigstens für gewisse Fälle, möglich geworden. BUNGE hat nämlich nachgewiesen, dass das Eisen in unseren Nahrungsmitteln gar nicht in anorganischen Verbindungen enthalten ist, sondern in einer Nucleïn-artigen Verbindung, welche von ihm *Hämatogen* genannt wurde und welche aller Wahrscheinlichkeit nach die Vorstufe des Hämoglobins ist. Durch die anorganischen Eisensalze wird aber das Hämatogen vor der Zersetzung geschützt, namentlich durch die Bindung der im Darme leicht entstehenden Schwefelalkalien, deren zerstörender Einfluss auf das Hämatogen feststeht.

Hieraus folgt schon, dass das Eisen keineswegs in allen Fällen von Anämie in gleicher Weise wirksam sein kann, und in der That beobachtet man auch nicht selten, dass von anämischen Kranken lange Zeit Eisen ohne jeden Erfolg genommen wird. Andererseits sind aber die Wirkungen des Eisens doch oft anscheinend so günstige, dass man trotz des ungenügenden theoretischen Verständnisses bei schwererer Anämie und insbesondere bei der echten *Chlorose* neben den allgemeinen diätetischen Vorschriften fast immer in erster Linie einen Versuch mit der Darreichung von Eisen macht.

Die Zahl der empfohlenen und im Gebrauch befindlichen Eisenpräparate ist eine sehr grosse und wird, ohne dass ein wirkliches Bedürfniss hierzu vorliegt, von industriellen Arzneimittel-Fabrikanten noch fortwährend vermehrt. Fast jeder Arzt hat sein Lieblingspräparat, dem er die beste Wirkung zuschreibt. Wir selbst wenden bei der Chlorose am häufigsten die seit langer Zeit bekannten „*Blaud'schen Pillen*“ an und können versichern, dass dieselben fast immer gut vertragen werden und häufig auffallend rasche, erhebliche Besserungen der Bleichsucht bewirken. Wir verschreiben dieselben gewöhnlich in folgender Form: Ferri sulfurici, Kalii carbonici puri ana 10,0—15,0, Tragacanth. q. s. ad pilulas 100, dreimal täglich 2—4 Pillen *nach dem Essen* zu nehmen.

Andere, gewiss ebenfalls oft nützliche Eisenmittel sind: *Ferrum Hydrogenio reductum*, ein vollständig reines, sehr fein vertheiltes Pulver, welches als solches oder in Pillenform zu 0,05—0,2 mehrmals täglich verordnet wird. Für die Kinderpraxis sind die mit Ferrum reductum dargestellten *Eisenchocoladepastillen* empfehlenswerth. Als Schachtelpulver verschrieben werden die beiden officinellen Präparate, *Ferrum carbonicum saccharatum* und *Ferrum oxydatum saccharatum solubile* (3 mal täglich ½—1 Theelöffel in Wasser). Das letztgenannte Präparat hat namentlich auch den Vorzug, dass es die Zähne nicht schwärzt. Als gutes Eisenpräparat ist ferner das *Ferrum lacticum* (in Pulvern und Pillen zu 0,3—0,75) zu nennen. Die *Eisentincturen* (*T. ferri pomata* u. a.) sind im Allgemeinen wenig empfehlenswerth und finden meist nur bei Kindern Verwendung. Zu loben ist der *Liquor ferri albuminati* (dreimal täglich ein Theelöffel voll), welcher namentlich häufig den Appetit günstig beeinflusst. Endlich hat man neuerdings wiederholentlich Versuche mit der innerlichen Darreichung von *Hämoglobin*, insbesondere den Pfeufer'schen aus Ochsenblut dargestellten Hämoglobinpastillen (6 Stück täglich) angestellt, die nicht ungünstig ausgefallen sind. — Nicht selten verbindet man die Eisenpräparate mit anderen Mitteln, namentlich oft mit *Chinin* (welches als bitteres Mittel und als „Roborans“ wirken soll, ferner bei auf Anämie beruhenden Kopfschmerzen), mit Stomachicis (Extr. Gentianae u. a.), mit abführend wirkenden Mitteln (Extr. Aloës) u. a.

In einigen Fällen wird Eisen nicht vertragen, indem es Verdauungsbeschwerden, Durchfälle u. dgl. herbeiführt. Man muss dann mit dem Präparat wechseln oder die Dosis herabsetzen. Die gewöhnliche Warnung der Patienten vor dem Genusse saurer Speisen während des Gebrauchs von Eisen beruht zum grössten Theil auf einem Vorurtheil.

Ziemlich verbreitet ist die Verordnung des Eisens in der Form von *Mineralwässern*, obgleich die auf diese Weise dem Körper zugeführten Eisenmengen so gering sind, dass ihre therapeutische Wirksamkeit schwer verständlich ist. Unter den künstlich dargestellten Wässern ist das *pyrophosphorsaure Eisenwasser* das beste, welches auch bei schwachem Magen meist sehr gut vertragen wird. Die natürlichen Eisenwässer werden ebenfalls vielfach verschickt. Dass sie an Ort und Stelle oft eine grössere Wirksamkeit entfalten, beruht nur darauf, dass die allgemeinen hygieinischen Verhältnisse der Kranken sich an den Kurorten meist viel günstiger gestalten, als zu Hause. Die bekanntesten und besuchtesten Eisenquellen in Deutschland und der Schweiz sind

in *Cudowa, Rippoldsau, Homburg, Elster, Schwalbach, Pyrmont, Driburg, Liebenstein, St. Moriz, Tarasp* u. a. Auch „*Stahlbäder*" werden vielfach angewandt, doch kommt es hierbei nicht auf den Eisengehalt des Wassers, sondern auf den Kohlensäure-Gehalt und die Temperatur desselben an. Ueberhaupt scheint es, dass *Bäder* bei der Chlorose oft von entschiedenem Nutzen sind, und wir verordnen daher häufig den Chlorotischen einfache Bäder oder *Salzbäder* (5—6 Pfund Salz zum Bade, 26—27° R., zwei bis dreimal wöchentlich ein Bad von 15—20 Minuten Dauer).

Ausser dem Eisen kommen andere innere Mittel bei der Behandlung der Chlorose viel seltener in Betracht. Nur der *Arsenik* ist hier noch als ein Mittel zu nennen, welches zuweilen einen eigenthümlich günstigen Einfluss auf die Gesammtconstitution ausübt und daher namentlich in schwereren Fällen von Chlorose Anwendung verdient, allein oder auch in Verbindung mit Eisen (s. d. Recepte im Anhang). Ausserdem verdient die *Salzsäure* besondere Erwähnung, welche in Fällen mit Verdauungsstörungen (Magendruck u. dgl.) oft gute Dienste leistet. Man verordnet 10—15 Tropfen Acid. muriat. dilut. in ¼ Glas Wasser, ½ Stunde nach dem Essen. Scholz und Strübing empfehlen die Darreichung von *Schwefel* (Sulf. depurat. 10,0, Sacchari lactis 20,0, dreimal täglich eine Messerspitze). — Ueber die Versuche mit *subcutanen Blutinjectionen* vergleiche man das folgende Capitel.

Bestehende *Verstopfung* suche man zunächst stets durch diätetische Vorschriften (mechanisch etwas mehr reizende Kost, Obst, Grahambrod) und nur dann, wenn dies nicht gelingt, durch Klystiere oder leichte Abführmittel zu heben.

## Zweites Capitel.

## Die essentielle perniciöse Anämie.

(*Progressive perniciöse Anämie. Schwere Form der essentiellen Anämie.*)

**Begriffsbestimmung und Aetiologie.** Wir bezeichnen als *perniciöse Anämie* (s. o. S. 194) diejenige Form der essentiellen Anämie, welche nicht, wie die Chlorose, in Heilung oder in eine chronische Anämie mässigen Grades übergeht, sondern unaufhaltsam fortschreitet und in zahlreichen Fällen unmittelbar durch den erreichten hohen Grad der Anämie zum Tode führt. Durch das Wort „essentiell" wird auch hierbei angedeutet, dass es sich um eine *primäre* Anämie handelt, deren Zustandekommen allein aus irgend einer die Bildung des Blutes oder das

Blut selbst schädigenden Krankheitsursache erklärt werden kann. An dieser Auffassung müssen wir streng festhalten, namentlich den in neuerer Zeit wiederholt gemachten Versuchen gegenüber, die perniciöse Anämie als selbständige Krankheit ganz zu streichen und sie nur als eine aus den verschiedensten Ursachen entstandene *schwere secundäre Anämie* zu betrachten.

Selbstverständlich muss zugegeben werden, dass das Bestehen einer primären Anämie leicht fälschlich angenommen werden kann, wo ein genaueres Nachforschen doch einen besonderen Grund für die Anämie nachweist. Handelt es sich hierbei um gröbere diagnostische Irrthümer, so klärt sich der Fall bei der Section leicht auf. So ist es z. B. schon wiederholt vorgekommen, dass ein im Leben als „perniciöse Anämie" angesehener Krankheitsfall sich bei der Section als Magencarcinom erwiesen hat (s. Bd. I). In anderen Fällen ist aber die primäre Ursache der Anämie viel schwerer zu finden. So wurde z. B. die schwere Anämie der Arbeiter am Gotthard-Tunnel anfangs für eine essentielle gehalten, bis erst genauere Nachforschungen ergaben, dass es sich um eine Anchylostomum-Erkrankung (s. Bd. I) handelte, welche auch sonst schon oft das Symptomenbild einer essentiellen Anämie vorgetäuscht hat. Ausserdem (Reyher, Runeberg) hat man auch darauf aufmerksam gemacht, dass die Anwesenheit von *Bothriocephalus latus* (s. Bd. I), im Darm das Krankheitsbild einer schweren, zuweilen *scheinbar* primären Anämie hervorrufen kann. Endlich ist neuerdings eine Anzahl von Beobachtungen gemacht worden, wo die Section als Ursache einer fortschreitenden Abmagerung und Anämie eine ausgedehnte *Atrophie der Magen-* oder *Darmwandung* zuweilen mit besonders hervortretender Betheiligung der sympathischen Nervengeflechte ergab. Auch diese an sich sehr interessanten Fälle haben, soweit es sich nicht um *secundäre* Veränderungen, entsprechend den übrigen fettigen Degenerationen (s. u.) handelt, mit der essentiellen perniciösen Anämie nichts zu thun. Sie weichen oft auch in klinischer Beziehung nicht unerheblich von derselben ab, und wir können es daher nicht billigen, eine sogenannte „gastro-intestinale Form der perniciösen Anämie" aufzustellen. Die *secundären* Anämien kann man nach den verschiedenen Ursachen gruppiren und eintheilen, nicht aber die *primären essentiellen Anämien, deren klinische Einheit durchaus gewahrt bleiben muss.*

Das Verdienst, die perniciöse Anämie zuerst als besondere Krankheitsform studirt zu haben, gebührt Biermer (1868), obgleich einzelne Fälle der Krankheit schon längst beobachtet waren. Das Vorkommen derselben bei Schwangeren ist zuerst von Gusserow hervorgehoben worden.

Ueber die eigentliche *Ursache* der essentiellen perniciösen Anämie weiss man freilich ebenso wenig Sicheres, wie über die Entstehung der Chlorose. Zwar sind von Klebs und neuerdings von Frankenhäuser im Blute der Anämischen Mikroorganismen („Cercomonas globulus“ und „C. navicula“) gefunden worden, denen die genannten Untersucher eine pathogenetische Bedeutung zuschreiben. Diese Befunde bedürfen aber noch sehr einer weiteren Bestätigung. Mit einer infectiösen Natur der Krankheit liesse sich allerdings am besten die beachtenswerthe Thatsache in Uebereinstimmung bringen, dass die perniciöse Anämie in manchen Ländern entschieden häufiger ist, als in anderen, so z. B. in der Schweiz weit öfter beobachtet wird, als in Norddeutschland. In Leipzig kam die Krankheit vor mehreren Jahren verhältnissmässig häufig zur Beobachtung, während sie in den letzten Jahren auffallend seltener geworden zu sein scheint. — Besondere *Veranlassungsursachen* lassen sich meist nicht nachweisen. Die Behauptung, dass schlechte äussere Lebensverhältnisse, mangelhafte Ernährung u. dgl. die Entwicklung der Krankheit begünstigen, trifft vielleicht für einige, aber sicher nicht für alle Fälle zu. Wir möchten es, wie bei der Chlorose, gerade für charakteristisch halten, dass sich die schwere Anämie oft trotz der besten äusseren Verhältnisse entwickelt. Nur *ein* Moment scheint entschieden von Bedeutung zu sein, nämlich die Vorgänge der *Schwangerschaft* und *Geburt*. Sie geben bei Frauen auffallend häufig den Anlass zur Entwicklung der ersten Krankheitssymptome. Sehr interessant, aber nicht leicht zu deuten sind die Fälle, welche sich an einen ein- oder mehrmaligen *schweren Blutverlust* anschliessen. Zuweilen scheint es nämlich, als ob der Körper sich von einer derartigen starken Blutung nicht wieder erholen könne, und an die acute Anämie schliesst sich dann eine trotz aller Pflege und Behandlung andauernde und sogar unaufhaltsam bis zum Tode weiter zunehmende Anämie an. Ob man aber das Recht hat, diese Fälle ohne Weiteres zu der echten perniciösen Anämie zu rechnen, muss mindestens zweifelhaft erscheinen.

In Bezug auf *Alter* und *Geschlecht* der Kranken ist noch zu erwähnen, dass die meisten Fälle im *mittleren Lebensalter* (von circa 25—40 Jahren) vorkommen, dass *beide Geschlechter* ziemlich gleichmässig befallen werden, das *weibliche* nur insofern etwas häufiger, als die Geschlechtsfunctionen, wie gesagt, auf das Entstehen der Krankheit einen deutlichen Einfluss zu haben scheinen.

**Pathologische Anatomie.** Da der tödtliche Ausgang der perniciösen Anämie häufig die Gelegenheit zu einer genaueren anatomischen Untersuchung darbietet, so ist man selbstverständlich bemüht gewesen, auf

diesem Wege Anhaltspunkte für ein richtiges Verständniss der Krankheit zu gewinnen. Auf die *Veränderungen des Blutes selbst* gehen wir hier nicht näher ein, da dieselben auch im Leben nachweisbar sind und daher unten bei der Beschreibung der klinischen Symptome Berücksichtigung finden werden. Die *Veränderungen der inneren Organe* sind in zwei Gruppen zu unterscheiden, die einen, welche secundärer Natur sind und erst durch die Anämie hervorgerufen werden, die anderen, welchen vielleicht eine primäre wesentliche Bedeutung zukommen könnte. Zu der ersten Gruppe von Veränderungen gehören ausser der selbstverständlich vorhandenen oft *enormen Anämie aller inneren Organe* vor Allem die *fettigen Degenerationen* derselben. Am deutlichsten findet man dieselben gewöhnlich im *Herzmuskel*, ferner in den *Nieren*, der *Leber*, der *Magen-* und *Darmwandung*, an der Intima der *Gefässe* u. a. Dass die Verfettung als directe Folge der Anämie und zwar insbesondere als Folge der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben angesehen werden muss, ist bereits früher (vgl. S. 200) erwähnt, ebenso, dass der in den fettigen Degenerationen sich zeigende gesteigerte Eiweisszerfall im Körper in unmittelbarem Zusammenhange mit der vermehrten Stickstoffausscheidung im Harne steht.

Als der zweite wichtige anatomische Befund in den Leichen der an perniciöser Anämie Gestorbenen sind die meist zahlreichen kleinen, selten grösseren *Blutungen* in den verschiedensten Organen zu nennen. Am wichtigsten sind die Blutungen in der *Netzhaut*, weil sie mit am häufigsten vorkommen und ophthalmoskopisch schon zu Lebzeiten der Kranken nachgewiesen werden können. Ferner finden sich sehr oft kleine Blutungen in den *serösen Häuten* (Pleura, Pericardium), im Gehirn, in den Schleimhäuten u. a., verhältnissmässig selten auch in der äusseren Haut. Wie wir später noch einmal anführen werden, beruhen die Blutungen wahrscheinlich auf kleinen capillaren Embolien, hervorgerufen durch die Entstehung von Fibrinferment im Blute.

Eine dritte secundäre Erscheinung, welche indessen meist nur mikroskopisch und mikrochemisch festgestellt werden kann, ist die reichliche *Eisenablagerung* in den Zellen mancher Organe, vor Allem in den peripheren Zonen der *Leberläppchen*, doch auch in anderen Organen (Nieren, Pankreas u. a.). Quincke, welcher diese Erscheinung am genauesten studirt hat, fand auch die Gesammtmenge des in der Leber enthaltenen Eisens bei der perniciösen Anämie beträchtlich erhöht. Die nächstliegende und wahrscheinlichste Deutung dieser Thatsache ist die, dass das Eisen von dem reichlichen Untergange rother Blutkörperchen herstammt.

Während die bisher beschriebenen anatomischen Veränderungen eine *Folge* der Anämie sind und daher in gleicher Weise bei allen, wie auch immer entstandenen schweren Anämien auftreten, hat man andererseits nach specifischen Veränderungen gesucht, welche als etwaige *Grunderkrankungen* angesehen werden könnten, und hierbei sein Augenmerk natürlich besonders auf die bei der Blutbildung betheiligten Organe gerichtet. Die *Lymphdrüsen* bieten bei der perniciösen Anämie in der Regel keine besondere Erscheinung dar. Wo sie in stärkerem Maasse verändert sind, handelt es sich wahrscheinlich stets um eine ganz andersartige Krankheit, welche wir später genauer kennen lernen werden (s. Pseudoleukämie). Die *Milz* verhält sich in vielen Fällen ebenfalls normal. Bei einzelnen Kranken ist sie aber deutlich *vergrössert*, wenn auch meist nicht sehr beträchtlich und ohne dass das Milzgewebe dabei irgend erheblichere histologische Veränderungen zeigt. Man bezeichnet die Fälle von perniciöser Anämie mit auffallender Milzvergrösserung häufig als *Anaemia splenica* (s. u.); doch liegt unseres Erachtens kein Grund vor, dieselben grundsätzlich von den Fällen von perniciöser Anämie ohne Milzschwellung zu trennen. Die regelmässigsten Veränderungen bietet aber das *Knochenmark* dar, dasjenige Organ, dessen Bedeutung bei der Blutbildung auch entschieden viel wichtiger ist, als die der Milz. Zuerst von C. Wood, dann namentlich von Cohnheim ist darauf aufmerksam gemacht, dass das Knochenmark bei der perniciösen Anämie fast constant statt seiner normalen gelben eine *dunkelrothe, Himbeergelée-ähnliche Farbe* hat. Diese Anomalie hängt vor Allem davon ab, dass die zahlreichen Fettzellen des Knochenmarks ganz oder fast ganz verschwinden, ein Verhalten, das um so auffälliger ist, als gerade bei der perniciösen Anämie das Fettgewebe im übrigen Körper häufig auffallend gut und lange erhalten bleibt. Ausserdem zeigen aber die specifisch zelligen Elemente des Marks eine entschiedene Hyperplasie und namentlich findet man oft (freilich nicht immer) sehr *zahlreiche kernhaltige rothe Blutkörperchen*. Cohnheim war geneigt, die Erkrankung des Knochenmarks für eine specifische, mit der Krankheitsursache in Verbindung stehende zu halten. Doch lässt sich nicht verschweigen, dass manche Gründe gegen diese Ansicht sprechen und auf die Möglichkeit hinweisen, dass vielleicht auch diese Knochenmarksveränderung nur eine secundäre Erscheinung ist und zwar eine Erscheinung, welche mit der vom Körper angestrebten möglichst lebhaften Neubildung und Regeneration rother Blutkörperchen in Zusammenhang steht. Nach den Untersuchungen Neumann's sind die kernhaltigen rothen Blutkörperchen wahrscheinlich als junge, in der Entwicklung begriffene Blutzellen anzusehen,

und dieselben lebhaften Regenerationsvorgänge und die denselben entsprechenden Veränderungen des Knochenmarks finden sich auch häufig bei sonstigen schweren, zweifellos secundären Anämien.

Somit kann auch die Erkrankung des Knochenmarks mindestens nicht mit Sicherheit als die primäre anatomische Veränderung angesehen werden, und dann bleibt in der That nichts übrig, als bei der essentiellen Anämie eine *Krankheit des Blutes selbst*, d. h. eine unmittelbare Schädigung der rothen Blutkörperchen (durch infectiöse Einflüsse?) anzunehmen.

**Klinische Symptome.** Die Erscheinungen der perniciösen Anämie beginnen, wie erwähnt, meist ohne jede nachweisbare Veranlassung bei vorher ganz gesunden Menschen so langsam und allmählich, dass es kaum je gelingt, den eigentlichen Anfang der Krankheit genau zu bestimmen. Natürlich ist dies noch mehr der Fall, wenn die Krankheit, was ja auch vorkommt, bei Personen auftritt, welche schon vorher schwächlich und blass waren, ohne dabei aber eigentlich für krank zu gelten. Nur in vereinzelten Fällen bei Schwangeren ist ein mehr acuter Anfang der perniciösen Anämie beobachtet worden.

Schon die ersten Symptome der Krankheit beziehen sich fast immer unmittelbar auf die beginnende Anämie. Es sind daher genau dieselben subjectiven Beschwerden und objectiven Veränderungen, wie sie sich bei der gewöhnlichen Chlorose entwickeln: Mattigkeit und leichte Muskelermüdung, Neigung zu Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen und Ohrensausen, Appetitlosigkeit und häufige Uebelkeit, daneben vor Allem eine auffallende Blässe der Haut und der Schleimhäute. Während aber diese Erscheinungen bei der Chlorose gewöhnlich auf einer mittleren Stufe stehen bleiben, entwickeln sie sich bei den schweren Formen der essentiellen Anämie in der bedrohlichsten Weise.

In jedem ausgesprochenen Falle von perniciöser Anämie ist die Schwäche der Kranken so gross, dass sie dauernd *bettlägerig* sind. Jedes längere sich Aufrichten und Aufrechtsetzen aus der liegenden Stellung ist schon wegen der Schwäche der Kranken unmöglich. Das *Aussehen* der meist auf dem Rücken mit ziemlich tief gelagertem Kopfe daliegenden Kranken ist ein *wachsartig blasses* geworden, sehr oft mit einem deutlichen leichten Stich ins Gelbliche. Einzelne Blutungen auf der Haut kommen vor, sind aber selten. Die *Schleimhaut* der Lippen, des Zahnfleisches, der Conjunctivae ist ebenfalls im äussersten Maasse blass und farblos. Das *Bewusstsein* ist zwar erhalten, aber alle Antworten geschehen matt, langsam, apathisch und leise. Zu irgend einer erheblicheren geistigen Anstrengung sind die Kranken nicht mehr fähig.

Sie sind schläfrig und gähnen oft. Bei Bewegungen des Körpers, namentlich beim Aufrichten und bei sonstigen geringen körperlichen Anstrengungen treten meist *Ohnmachtsanwandlungen* auf, welche manchmal mit einer eigenthümlichen krampfhaften Streckung des ganzen Körpers verbunden sind. Die *subjectiven Hauptklagen* der Patienten beziehen sich, abgesehen von der Körperschwäche, gewöhnlich vorzugsweise auf heftige *Kopfschmerzen,* welche oft einen klopfenden Charakter annehmen und ihren Hauptsitz in der Stirn und namentlich in den Schläfen haben. Daneben besteht fast immer ein starkes *Ohrensausen,* ein Singen, Rauschen oder „Bellen" vor den Ohren. Einige sonstige subjective Empfindungen, die *Uebelkeit,* das *Oppressionsgefühl auf der Brust,* die *Knochenschmerzen* u. a., kommen unten noch einmal zur Sprache.

Beginnt man die systematische objective Untersuchung, so ist zunächst das Verhalten der *Augen* zu beachten. Die *Pupillen* sind häufig etwas erweitert, reagiren aber gut. Das *Sehen* ist oft durch das Flimmern vor den Augen gestört. Eine *anämische Amaurose,* wie nach einmaligen schweren Blutverlusten, hat man bei der perniciösen Anämie noch nicht beobachtet. Von grösster diagnostischer Wichtigkeit ist die *ophthalmoskopische Untersuchung* des Augenhintergrundes. Sie ergiebt zwar nicht regelmässig, aber doch in der Mehrzahl der Fälle einzelne oder auch zahlreiche *Netzhautblutungen.* Sind diese ausgedehnt und betreffen sie die Macula lutea oder die Pupille, so können sie selbstverständlich die Ursache schwerer Sehstörungen sein. Die Netzhautblutungen sind stets ein Zeichen *schwerer* Anämie und werden bis zu einem gewissen Grade mit Recht als Unterscheidungsmerkmal zwischen der Chlorose und der perniciösen Anämie aufgestellt.

Was die Erscheinungen von Seiten des *Respirationsapparates* betrifft, so ist vor Allem das Verhalten der *Athmung* beachtenswerth. Dieselbe ist meist beschleunigt und bei den schwersten anämischen Zuständen oft auffallend tief und geräuschvoll (*anämische Dyspnoë,* s. oben). Offenbar im Zusammenhange hiermit steht das zuweilen sehr heftige, fast schmerzhafte *Oppressionsgefühl auf der Brust,* das Gefühl der *Athembeklemmung,* des „Lufthungers". Die *physikalische Untersuchung der Lungen* ergiebt keine Abweichung. Zuweilen besteht aber (auch ohne nachweisliche anatomische Veränderung) etwas Husten, und kleine Blutungen in der Schleimhaut der Luftwege können gelegentlich auch zu einem geringen blutigen Auswurf Veranlassung geben. Im Anschluss hieran muss auch des nicht sehr seltenen *Nasenblutens* gedacht werden.

Von noch grösserem klinischen Interesse sind die Erscheinungen am *Circulationsapparat*. Die Herzdämpfung ist gewöhnlich normal, nur zuweilen etwas vergrössert. Die Herzthätigkeit ist dagegen oft erregt und verbreitert fühlbar. Der *Puls* zeigt meist eine vermehrte Frequenz (100—120), ist regelmässig und zuweilen, aber keineswegs immer klein, im Gegentheil oft noch auffallend kräftig. Am meisten charakteristisch sind die lauten *„anämischen Geräusche“*, welche man bei der Auscultation des Herzens an der Spitze und noch stärker gewöhnlich an der Herzbasis wahrnimmt. Ausserdem hört man meistens über den Halsvenen ein lautes *Nonnensausen*.

Was die Symptome von Seiten der *Digestionsorgane* betrifft, so ist die *Zunge* gewöhnlich blass, glatt und trocken. Die Functionen des *Magens* liegen insofern darnieder, als der Appetit gewöhnlich sehr gering, die Nahrungsaufnahme nicht selten von Beschwerden begleitet ist. Am meisten hervortretend sind aber die zwar nicht von einer Magenaffection selbst, sondern von der Gehirnanämie abhängigen, also central bedingten Reizerscheinungen, das *Aufstossen* und *Erbrechen*, welche in sehr quälender Häufigkeit auftreten können. Der *Stuhl* ist in der Regel etwas angehalten. Zuweilen wird auch vorübergehender Durchfall beobachtet.

Die *Leber* ist gewöhnlich normal, die *Milz* in vielen Fällen ebenfalls, in einigen dagegen durch Percussion und Palpation nachweislich vergrössert. Zuweilen kann man, wie wir beobachtet haben, eine mit der Schwere der Anämie zunehmende Vergrösserung und bei eintretender Besserung (s. u.) wiederuum eine Abnahme des Milztumors nachweisen. Der *Harn* bietet bei oberflächlicher Untersuchung meist keine wesentliche Veränderung dar; er ist insbesondere mit wenigen Ausnahmen frei von Eiweiss und stets frei von Zucker. Dass aber eine genauere quantitativ-chemische Untersuchung desselben oft beachtenswerthe Ergebnisse liefert, welche auf eine von der Anämie abhängige Veränderung des Stoffwechsels hinweisen, ist schon früher (vgl. S. 201) erörtert. Wir heben daher hier nur noch einmal kurz die zuweilen nachweisbare relative *Vermehrung der Harnstoff-Ausscheidung* und den zeitweilig hervortretenden reichlichen *Harnsäure-Gehalt* des Harns hervor. In einigen Fällen bietet der Harn eine ungewöhnlich starke *Indican-Reaction* dar.

Besondere Beachtung verdient in Rücksicht auf das früher Gesagte die Thatsache, dass in vielen Fällen von perniciöser Anämie eine auffallende *Schmerzhaftigkeit der Knochen* besteht. Namentlich ist oft das Brustbein schon bei leisem Anklopfen empfindlich und ebenso ist

zuweilen auch der Druck auf einzelne Röhrenknochen ziemlich stark schmerzhaft. — In vereinzelten Fällen sind auch *Gelenkschwellungen* (Knie) bei der perniciösen Anämie beobachtet worden.

Sehr zahlreiche und genaue Untersuchungen sind über die *Beschaffenheit des Blutes* bei der perniciösen Anämie angestellt. Trotzdem ist bis jetzt *keine einzige Eigenschaft desselben gefunden worden, welche für die essentielle schwere Anämie charakteristisch ist und nicht ebenso auch bei schweren secundären Anämien vorkommt*, ein Verhalten, welches übrigens nach unserer Auffassung von dem Zustandekommen der letzteren (s. S. 195) auch begreiflich erscheint. Das *Aussehen* des Blutes ist im höchsten Grade blass und wässrig. Die *Zählung der rothen Blutkörperchen* ergiebt zuweilen eine so geringe Anzahl derselben, dass die Fortdauer des Lebens dabei kaum glaublich erscheint. Keineswegs selten findet man während des schlimmsten Stadiums der Krankheit weniger als 1/2 Million rothe Blutkörperchen im Cubikmillimeter, also eine Abnahme derselben auf circa ein Zehntel ihrer Normalmenge. Was die *Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen* anlangt, so ist vorzugsweise die Ungleichmässigkeit ihrer Grösse und Form auffallend (s. Fig. 9). Neben normal aussehenden Blutkörperchen findet man zunächst häufig eine Anzahl auffallend grosser Blutzellen (*Makrocyten, Globules géants*), welche sonst ein normales Aussehen zeigen, ja nach einigen Beobachtungen (Laache) vielleicht sogar besonders reich an Hämoglobin zu sein scheinen. Man vermuthet daher, dass man in dem Auftreten dieser auffallend grossen Blutkörperchen eine Art Compensationsvorgang im Körper erblicken darf. Neben diesen grossen Zellen sieht man andererseits in spärlicher oder reichlicherer Menge auffallend kleine rothe, kuglig aussehende Zellen: die zuerst von Vanlair und Masius beschriebenen sogenannten *Mikrocyten*. Welche Entstehung und Bedeutung dieselben haben, ist nicht bekannt. Endlich findet man, worauf namentlich Quincke zuerst aufmerksam gemacht

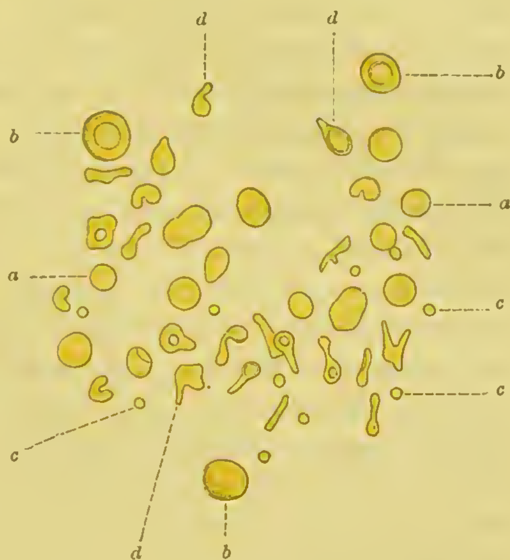



Fig. 9.
Veränderungen der rothen Blutkörperchen bei perniciöser Anämie (nach Quincke). *a* Normale Blutkörperchen, *b* Makrocyten, *c* Mikrocyten, *d* Poikilocyten.

hat, sehr häufig abnorm gestaltete rothe Blutkörperchen, von deren merkwürdigen Formen (Bisquitform, Hammerform, Ambossform u. s. w.) die vorstehende Abbildung mehrere Beispiele liefert. Auch diese „*Poikilocyten*“ findet man im ganz frischen, unverdünnten Blute, so dass für die Annahme, dieselben seien als Kunstproducte aufzufassen, kein Grund vorliegt. Sowohl die Mikrocyten, als auch die Poikilocyten werden daher gegenwärtig gewöhnlich als abnorm und mangelhaft gebildete oder als krankhaft veränderte Blutkörperchen aufgefasst. *Kernhaltige rothe Blutkörperchen* sind von EHRLICH auch im circulirenden Blute einige Male nachgewiesen worden. Die *weissen Blutkörperchen* sind in der Regel *nicht* vermehrt; nur in einzelnen Fällen hat man eine vorübergehende stärkere Leukocytose des Blutes gefunden. *Körnchenbildungen* findet man oft in ziemlich reichlicher Menge. — Die *chemische Untersuchung des Blutes* hat bisher keine besonders bedeutungsvollen Thatsachen ergeben. Die starke Abnahme des Gesammt-Hämoglobingehaltes ist selbstverständlich. Der Eiweissgehalt des Blutserums bleibt annähernd normal.

Endlich ist noch von den bei der perniciösen Anämie beachtenswerthen Allgemeinerscheinungen das *Verhalten der Körpertemperatur* zu erwähnen. Wie bei allen schweren Anämien tritt auch hier die Neigung zu *Steigerungen der Eigenwärme* sehr deutlich hervor. Bei vielen Kranken beobachtet man Wochen lang Abendtemperaturen von $38^0,0$ bis $38^0,5$, doch kommen hier und da auch einzelne höhere Steigerungen bis $39^0$ und darüber vor. Nur vor dem Tode pflegt die Körpertemperatur tief zu sinken, bis auf $30^0$ C. und noch niedriger.

Was die *Entstehung aller der genannten Symptome* betrifft, so ist, wie gesagt, die Schädigung des Blutes, vor Allem die Verarmung desselben an rothen Blutkörperchen als der wesentliche Krankheitsvorgang aufzufassen. Wodurch diese Schädigung hervorgerufen wird, ob durch schädliche Einflüsse auf die Blutkörperchen selbst oder auf ihre Bildungsstätten, wissen wir nicht. Eine grosse Reihe der übrigen Krankheitserscheinungen hängt unmittelbar von der Anämie ab, die Blässe der Haut, die Schwäche, die „anämischen Gehirnerscheinungen“ (Ohrensausen, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, Uebelkeit u. a.). In Bezug auf gewisse andere wichtige Symptome ist aber noch ein anderer Umstand wahrscheinlich von grosser Bedeutung, nämlich eine *Auto-Intoxication des Körpers mit Fibrinferment.*

Durch den Untergang zahlreicher rother Blutkörperchen wird wahrscheinlich stets eine gewisse Menge Hämoglobin frei und tritt ins Blutplasma. Es entsteht also eine Hämoglobinämie. Aus zahlreichen Ver-

suchen (Dorpater Schule von Alexander Schmidt, Ponfick, Silbermann u. A.) wissen wir aber, dass im Blute gelöstes Hämoglobin auch auf die weissen Blutkörperchen zerstörend einwirkt und insbesondere auf irgend eine Weise die Entstehung von *Fibrinferment* aus denselben hervorruft. Die chronische *„Fermentintoxication“* des Körpers bewirkt aber gewisse Symptome, welche gerade bei der perniciösen Anämie fast niemals fehlen: *capilläre Blutungen* und *Fieber*. Die Blutungen hängen wohl meist mit *Embolien* der kleinen Gefässe, seltener mit örtlich entstandenen Thromben zusammen. Auch manche schwerere nervöse Symptome könnten vielleicht ebenfalls auf diese Intoxication des Körpers bezogen werden.

**Gesammtverlauf, Dauer und Prognose.** Schon die Bezeichnung der „perniciösen“ Anämie weist darauf hin, dass der Ausgang der meisten Fälle ein ungünstiger ist. Ohne dass besondere Complicationen eintreten, erfolgt der Tod meist unmittelbar unter den Erscheinungen der höchsten, mit der Fortdauer des Lebens nicht mehr vereinbaren Anämie. In vielen Fällen ist der Verlauf der Krankheit ein stetig und langsam fortschreitender. Die *Gesammtdauer* des Leidens vom Beginn der ersten Krankheitserscheinungen bis zum Tode beträgt dann oft nur $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr, ja zuweilen selbst noch weniger, während andererseits eine längere Dauer, als ein Jahr, auch nicht häufig vorkommt. Zuweilen zeigt aber der Gesammtverlauf der Krankheit grössere Schwankungen. Stillstände, Besserungen, ja scheinbare Heilungen, freilich dann oft von Neuem eintretende Rückfälle, kommen vor. Insbesondere heben wir eine Gruppe von Fällen hervor, bei welchen während einer längeren Krankheitsdauer von 2—3 Jahren mehrere „anämische Anfälle“ eine solche Stärke erreichen, dass die trotzdem eintretende Besserung geradezu wunderbar erscheint. Gerade in diesen Fällen ist wiederholt eine stärkere Milzschwellung während der Zeiten der schweren Anämie nachgewiesen worden, ohne dass es aber deshalb nöthig erscheint, diese *„Anaemia splenica“* den übrigen essentiellen Anämien grundsätzlich gegenüber zu stellen. Sie ist nur eine klinische Unterart. Ihr schliesslicher Ausgang scheint ebenfalls stets ein ungünstiger zu sein.

Dass auch *dauernde Heilungen* bei schweren essentiellen Anämien, welche man zunächst zu den perniciösen zu rechnen geneigt ist, vorkommen *können*, ist gewiss. Doch sind diese Fälle leider recht selten, und auch bei eintretender erheblicher Besserung ist die Gefahr eines Rückfalls zu fürchten. Die *Prognose* ist daher stets eine sehr ernste, wenn auch nicht durchaus ungünstige. Dass die äusseren Verhältnisse (Pflege, Behandlung u. dgl.) auch nicht ganz ohne Bedeutung sind, ist

erklärlich. Bemerkenswerth ist noch, dass bei der schweren Anämie der *Schwangeren* sehr häufig *Frühgeburt* eintritt und dass sich der Zustand danach oft rasch sehr verschlimmert. Ausnahmen kommen freilich auch von dieser Regel vor.

**Diagnose.** Der Nachweis der schweren Anämie als solcher und das Urtheil über die Gefährlichkeit der bestehenden Folgeerscheinungen derselben unterliegen niemals besonderen Schwierigkeiten. Nur ist, wie bei der Chlorose, so auch bei der perniciösen Anämie der zur Diagnose natürlich nothwendige Nachweis des *primären essentiellen* Charakters der Anämie nicht immer leicht. Welche Verhältnisse hierbei vorzugsweise in Berücksichtigung zu ziehen sind, ist früher schon wiederholt angedeutet worden. Versteckte Tuberkulose, schwere Magenleiden und gewisse Parasiten (Anchylostomum, Bothriocephalus) sind diejenigen Erkrankungen, auf deren Ausschluss eine besondere diagnostische Sorgfalt zu verwenden ist.

**Therapie.** Bei der Behandlung der schweren essentiellen Anämien stehen uns auch nur dieselben Mittel zu Gebote, wie bei den leichteren Formen. Ausser der anzustrebenden möglichst guten und zweckmässigen Ernährung der Kranken, ausser der Regelung aller übrigen hygieinischen Verhältnisse kommen auch hier vor Allem die *Eisenpräparate* zur Anwendung. WUNDERLICH verordnete besonders gern die Tinct. ferri chlorati aetherea (mehrmals täglich 10 Tropfen in Zuckerwasser). Ausserdem dürfte namentlich ein Versuch mit *Arsen* dringend anzurathen sein, da mit diesem Mittel bei der ganzen Gruppe der Bluterkrankungen (Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie) zuweilen (freilich durchaus nicht immer) auffallend günstige Erfolge erzielt werden. Als Darreichungsform empfehlen sich Pillen (s. den Receptanhang) entschieden mehr, als die Fowler'schen Tropfen. Eisen kann in Combination mit dem Arsen gleichzeitig gegeben werden. Ausser dem Arsen ist noch der *Phosphor* von einigen Beobachtern empfohlen worden.

In nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen scheint der Gebrauch von *Bädern* (Salzbäder, künstliche Kohlensäure-Bäder) die Behandlung in günstiger Weise zu unterstützen. *Symptomatisch* müssen häufig noch verschiedene andere Mittel (Salzsäure bei Verdauungsstörungen; Eispillen, Bromkali, Opium bei heftigem Erbrechen u. a.) angewandt werden.

Ziemlich häufig ist schon bei der perniciösen Anämie der Versuch einer *Blut-Transfusion* gemacht worden. In einigen Fällen schien die Transfusion in der That einen günstigen Einfluss auf die Krankheitserscheinungen auszuüben. Besonders grosse Hoffnungen darf man aber auf die Transfusion, deren Ausführung auch theoretische Bedenken gegen-

überstehen, nicht setzen. — Endlich sind hier noch die neuerdings von v. ZIEMSSEN bei allen schweren Formen der Anämie empfohlenen *subcutanen Blutinjectionen* zu erwähnen. Dieselben werden in der Weise ausgeführt, dass 50 ccm defibrinirten menschlichen Blutes in zwei Theilen (an jedem Oberschenkel 25 ccm) vermittelst gut desinficirter Instrumente unter die Haut gespritzt werden, wonach das injicirte Blut durch kräftiges Massiren der Injectionsstellen in die Lymphwege getrieben wird. In schweren Fällen soll dieses Verfahren öfters wiederholt werden. Die bisherigen Erfahrungen über diese Methode lauten sehr günstig. Nicht nur die subjectiven Beschwerden, sondern auch der objective Blutbefund (Zahl der rothen Blutkörperchen) bessern sich zuweilen nach der Injection in auffallender Weise.

## Drittes Capitel.

## Die Leukämie.

**Begriffsbestimmung und Aetiologie.** Nachdem VIRCHOW im Jahre 1845 zum ersten Male einen Fall von „weissem Blut“ (Leukämie) in richtiger Weise gedeutet und die hierbei bestehende beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen entdeckt hatte, wurde dem Verhalten der letzteren bei den verschiedensten Krankheiten eine grössere Aufmerksamkeit, als bis dahin, geschenkt. Man fand bald, dass eine Zunahme der weissen Blutzellen zuweilen als eine nur vorübergehende Erscheinung bei verschiedenen sonstigen primären Erkrankungen auftreten kann, während sie in anderen Fällen das wesentlichste Symptom einer bestimmten Krankheitsform ist und dann in unzweifelhaft naher Beziehung zu der Erkrankung gewisser innerer Organe steht. Die ersterwähnten Fälle, bei welchen die Vermehrung der weissen Blutkörperchen gewöhnlich keinen sehr hohen Grad erreicht (statt des normalen Verhältnisses von einem weissen Blutkörperchen zu ca. 600 oder noch mehr rothen findet man ein Verhältniss von etwa 1 : 100 oder 1 : 50), bezeichnet man gewöhnlich als *Leukocytose* im Gegensatz zur eigentlichen *Leukämie*. Eine Leukocytose findet man am häufigsten bei acuten infectiösen Erkrankungen, bei Typhus abdominalis, Recurrens, Intermittens, Pyämie u. a., ferner bei manchen Anämien u. dgl.

Die echte *Leukämie* dagegen ist eine zwar ziemlich seltene, aber doch in den meisten Fällen wohl charakterisirte Erkrankung, deren eigentliches Wesen uns freilich noch fast vollständig dunkel ist. Da jedoch in der grösseren Mehrzahl der Fälle sich neben der leukämischen

Blutbeschaffenheit eine bedeutende anatomische Veränderung der *Milz* und des *Knochenmarks*, zuweilen auch der *Lymphdrüsen* findet, also eine Erkrankung von Organen, deren Function mit der Blutbildung in nahem Zusammenhange steht, so ist die Annahme einer primären Erkrankung dieser Organe und einer in Folge hiervon sich einstellenden Vermehrung der weissen Zellen im Blute sehr nahe liegend. Welche *ursächlichen Momente* aber die Veränderung der genannten Organe anregen, ist noch völlig unbekannt. Wiederholt hat man auch hierbei schon an specifisch-infectiöse Einflüsse gedacht, ohne aber bisher eine sichere Stütze für diese Auffassung beibringen zu können. In den meisten Fällen lässt sich nicht einmal eine *Veranlassungsursache* der Krankheit auffinden, so dass sich das Leiden scheinbar von selbst bei vorher ganz gesunden Menschen entwickelt. In einigen Fällen glaubt man dagegen eine Beziehung der Leukämie zu anderen vorangegangenen Krankheitsprocessen annehmen zu dürfen. So ist es namentlich erwähnenswerth, dass dem Auftreten der Leukämie zuweilen eine langwierige *Malaria-Erkrankung* (*Intermittens*) vorhergeht. Auch ein Zusammenhang zwischen Leukämie und vorausgegangener *Syphilis* oder anderen Infectionskrankheiten (z. B. *Typhus*) ist behauptet worden, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich. Endlich sind wiederholt *traumatische Einwirkungen* auf die Milz und die Knochen als Krankheitsursachen angenommen worden.

Auch in den *äusseren Verhältnissen der Kranken* hat man die Ursachen zu finden geglaubt. Bemerkenswerth ist, dass die Leukämie bei der *ärmeren Bevölkerung* häufiger auftritt, als in den wohlhabenderen Klassen. Indessen finden sich doch zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel. Auch auf *deprimirende Gemüthsaffecte*, Sorgen und Kummer, ist in ursächlicher Hinsicht Werth gelegt worden; mit wieviel Recht, muss zweifelhaft bleiben.

Die meisten Fälle von Leukämie kommen im *mittleren Lebensalter* vor, etwa zwischen 30 und 45 Jahren. Doch sind auch bei *Kindern* schon wiederholt ausgesprochene leukämische Erkrankungen beobachtet worden, ebenso, wenn auch seltener, bei älteren Leuten. Im Ganzen überwiegt etwas die Zahl der Erkrankungen bei *Männern*, doch werden *Frauen* keineswegs ganz verschont. Die wiederholt gemachte Angabe, dass das Auftreten der Krankheit alsdann mit Störungen der Geschlechtsfunctionen zusammenhänge, verwechselt wahrscheinlich Ursache und Wirkung.

**Anatomische Veränderungen bei der Leukämie.** Die wesentlichste anatomische Veränderung bei der Leukämie ist die *Vermehrung der*

*weissen Zellen im Blute*, welche so beträchtlich werden kann, dass das Verhältniss der rothen zu den weissen Blutkörperchen wie 3 : 1 oder gar 2 : 1 wird. Da jedoch dieses Verhalten des Blutes schon zu Lebzeiten der Kranken nachweisbar und stets das Ausschlag gebende diagnostische Moment ist, so werden die näheren Einzelheiten der Blutbeschaffenheit bei der Besprechung der klinischen Symptome erwähnt werden. Dagegen sind hier die bei der Leukämie zu findenden anatomischen Veränderungen der inneren Organe, *Milz*, *Knochenmark* und *Lymphdrüsen*, zu berücksichtigen.

Am häufigsten zeigt sich die *Milz* verändert (*Leucaemia lienalis*). Sie ist oft in sehr beträchtlichem Maasse vergrössert, so dass die *leukämischen Milztumoren* ein Gewicht von 3—6 kg und darüber, und einen Längsdurchmesser von 30 cm und mehr erreichen können. Dabei handelt es sich um eine echte Hyperplasie des ganzen Organs, d. h. um eine Mengenzunahme aller Gewebstheile desselben. Die Schnittfläche ist anfangs gewöhnlich ziemlich lebhaft roth, später wird sie häufig heller, gelblicher. Die Consistenz ist meist eine weiche, erst in späteren Stadien zuweilen eine festere. *Mikroskopisch* findet man die Blutbahnen der Milz erweitert, die Zellen der Pulpa und der Follikel sehr vermehrt. Nur zuweilen tritt eine besondere Hyperplasie der Follikel hervor, wodurch die Milz ein fleckiges, marmorirtes Aussehen erhält. In der Pulpa finden sich dann gewöhnlich regressive Veränderungen, atrophische und fettig degenerirte Zellen, Pigmentbildung u. dgl. In späteren Stadien entwickelt sich zuweilen ein reichlicheres festes Bindegewebe. Endlich treten manchmal auch blutige Infarcte in dem Milzgewebe auf, welche umschriebene dunkelrothe oder in späteren Stadien braun-gelbliche Herde darstellen.

Ausser der Milz ist am häufigsten das *Knochenmark* der Sitz ausgesprochener Veränderungen (*medulläre* oder *myelogene Form der Leukämie*). Von einigen Autoren, namentlich von Neumann, wird auf die Erkrankung des Knochenmarks das grösste Gewicht gelegt und insbesondere betont, dass sie sich in *jedem* Falle von Leukämie nachweisen lasse. Letzteres scheint nun allerdings nicht ganz der Fall zu sein, immerhin zeigt aber das Knochenmark in der *Mehrzahl der Fälle* ein eigenthümlich gelbliches, zuweilen beinahe eiterähnliches Aussehen. Mikroskopisch lässt sich eine sehr reichliche Vermehrung der lymphoiden Zellen des Knochenmarks nachweisen, und ausserdem finden sich darin in ziemlich reichlicher Zahl kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Die *Lymphdrüsen* bleiben in vielen Fällen von Leukämie ganz

unbetheiligt, in anderen schwellen sie dagegen beträchtlich an, so dass sich an verschiedenen Körperstellen (am Halse, in den Achselhöhlen, in den Inguinalgegenden, zuweilen auch an den inneren Lymphdrüsen) grosse Lymphdrüsen-Tumoren ausbilden (*L. lymphatica*). Mikroskopisch handelt es sich hierbei um eine einfache Hyperplasie des Drüsengewebes.

Die drei genannten Formen der Leukämie, die *lienale,* die *myelogene* und die *lymphatische*, dürfen nicht als verschiedene Krankheiten aufgefasst werden, da sich die betreffenden pathologischen Veränderungen in jeder nur möglichen Weise *mit einander vereinigen* können. Ausschliesslich myelogene Fälle sind, wenn sie überhaupt vorkommen, jedenfalls am seltensten. Selten sind aber auch rein lienale oder rein lymphatische Formen. Am häufigsten findet man gleichzeitig Milz und Knochenmark erkrankt, weniger häufig die Vereinigung von Milz- und Lymphdrüsenerkrankung. Alle diese Combinationen weisen darauf hin, dass es dieselbe Krankheitsursache ist, welche bald in allen, bald nur in einigen der genannten Organe die betreffenden Veränderungen hervorruft.

In welcher näheren Beziehung die leukämische Blutbeschaffenheit zu den anatomischen Organerkrankungen steht, ist eine noch vollkommen offene Frage. Uns erscheint die Ansicht am wahrscheinlichsten, nach welcher die Milz- resp. Knochenmark- resp. Lymphdrüsen-Erkrankung die primäre Störung ist, von welcher die veränderte Blutbeschaffenheit abhängt, wobei in erster Linie an eine *vermehrte Bildung farbloser Zellen* und deshalb auch an eine gesteigerte Zufuhr derselben zum Blute gedacht werden muss. Dass daneben auch noch der vorausgesetzte Uebergang der farblosen Blutzellen in rothe Blutkörperchen eine Beschränkung erfährt, ist eine zweifelhafte Annahme. Immerhin muss aber auch eine *Beeinträchtigung der rothen Blutkörperchen* bei der Leukämie angenommen werden, da ihre Zahl hierbei zweifellos eine herabgesetzte ist. Jedoch muss unentschieden bleiben, ob die Verminderung der rothen Blutkörperchen die Folge einer mangelhaften Bildung oder eines vermehrten Unterganges derselben ist.

Ausser den oben beschriebenen wichtigen anatomischen Organerkrankungen findet man bei der Leukämie zuweilen auch noch in einigen *anderen Organen* Veränderungen, welche in dem Auftreten diffuser oder umschriebener lymphatischer Neubildungen bestehen. So sind z. B. in den *Tonsillen*, ferner in den *Peyer'schen Plaques* und den *Lymphfollikeln des Darmes* hyperplastische Processe beobachtet worden. Sehr häufig entwickeln sich ferner in der *Leber*, in den *Nieren*, in den *Retinae,* seltener auch in den *Lungen,* in der *Pleura* u. a. diffuse oder

umschriebene knötchenförmige Wucherungen von lymphoidem Gewebe. Alle diese Veränderungen können gewissermaassen als analog den infectiösen Geschwulstmetastasen aufgefasst werden und weisen auf die Möglichkeit der Ausbreitung eines Krankheitsgiftes im ganzen Körper hin. — Nur in ganz vereinzelten Fällen hat man eine ausgesprochene *Leukämie ohne jede nachweisbare Organerkrankung* gefunden. Derartige Beobachtungen entziehen sich vorläufig noch ganz der Erklärung. Leube und Fleischer, welche einen solchen Fall beschrieben haben, sind geneigt, hierbei eine Erkrankung des Blutes selbst anzunehmen.

Ueber Veränderungen in der *chemischen Beschaffenheit* des Blutes und der inneren Organe bei der Leukämie ist erst Weniges bekannt. Von besonderen Stoffen, welche im *Blute* Leukämischer vorkommen, sind Milchsäure, Ameisensäure und namentlich *Glutin, Xanthin* und *Hypoxanthin* zu nennen. Ferner ist noch bemerkenswerth, dass sich nach dem Tode im Blute, in der Milz, im Knochenmark und in anderen Organen häufig dieselben octaëdrischen Krystalle („Charcot'sche Krystalle“) finden, deren Vorkommen im Sputum beim Bronchialasthma schon früher beschrieben ist (s. Bd. I).

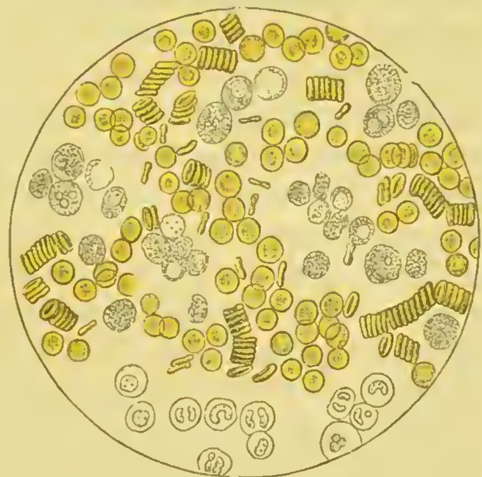


Fig. 10.
Leukämisches Blut (nach Funke).

**Klinische Symptome.** Die klinischen Symptome der Leukämie haben in vieler Beziehung eine grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen einer chronisch-progressiven Anämie, wie sie in den beiden vorigen Capiteln ausführlich besprochen sind. Zu diesen anämischen Symptomen treten nun aber noch hinzu einmal die Erscheinungen von Seiten der erkrankten Milz, der Lymphdrüsen oder des Knochenmarks und zweitens die charakteristische Blutveränderung. Da letztere das in diagnostischer Hinsicht allein maassgebende Symptom darstellt, so soll sie zunächst näher besprochen werden.

Das *leukämische Blut* fällt in allen vorgeschrittenen Fällen schon dem blossen Auge durch seine Blässe und seine Dünnflüssigkeit auf. Die Unterscheidung desselben von dem Blute bei schwereren Anämien ist aber nur mit Hülfe der mikroskopischen Untersuchung (s. Fig. 10) möglich. Hierbei erkennt man meist auf den ersten Blick die oft

enorme *Zunahme der weissen Blutkörperchen,* deren Menge, wie schon oben erwähnt, die Zahl der rothen Blutkörperchen beinahe erreichen kann. Was die Beschaffenheit der weissen Zellen betrifft, so ist theils in verschiedenen Fällen, theils auch bei demselben Falle *ihre wechselnde Grösse* auffallend. Wie VIRCHOW hervorgehoben hat, stammen die *kleineren Zellen* (sogenannte Lymphocyten) vorzugsweise aus den *Lymphdrüsen* und kommen daher auch in grösserer Anzahl namentlich bei der lymphatischen Leukämie vor; die *grösseren Zellen* sollen dagegen besonders aus der *Milz* und dem *Knochenmark* stammen, aus dem letzteren namentlich die verhältnissmässig sehr *grossen gekörnten Zellen,* welche an Umfang die normalen weissen Blutkörperchen nicht unbedeutend übertreffen. Indessen scheint doch die eben genannte Beziehung zwischen der Grösse der weissen Zellen und ihrem Ursprungsorte keine ganz sichere zu sein. Mehrere in histologischer Beziehung verschiedene Formen der weissen Blutkörperchen hat EHRLICH mit Hülfe von Färbemethoden aufzufinden vermocht. Von Einzelheiten heben wir hier nur hervor, dass im leukämischen Blute vorzugweise die sogenannten *„eosinophilen Zellen“* vermehrt sind, d. h. diejenigen farblosen Zellen, deren Körnungen durch *saure,* aber nicht durch basische Farbstoffe stark gefärbt werden. — Ausser der Vermehrung der weissen Zellen findet sich, wie schon erwähnt, im leukämischen Blute fast stets auch eine oft nicht unbeträchtliche *absolute Verminderung der rothen Blutkörperchen.* Auch *kernhaltige rothe Blutkörperchen* finden sich vereinzelt im leukämischen Blute, ferner nicht selten *Mikrocyten, Poikilocyten* und in fast allen Fällen reichliche *„Körnchenbildungen“,* welche in zusammenhängenden Massen zwischen den Blutkörperchen angetroffen werden.

Unter den specifisch-leukämischen Organerkrankungen ist der *Milztumor* die häufigste und klinisch wichtigste. Nur selten kann man seine Entstehung verfolgen. In den meisten Fällen ist die Milz, wenn die Kranken zum ersten Male zur Untersuchung kommen, bereits beträchtlich vergrössert. Die Milz ragt dann als ein fester, harter Tumor unter dem linken Rippenrande hervor, mit ihrem vorderen, unteren Ende oft bis in die Mittellinie des Körpers reichend. Besonders charakteristisch ist der ziemlich scharfe mediale Rand des Tumors, an welchem häufig eine oder zwei Incisuren fühlbar sind. — Subjective Beschwerden, insbesondere Schmerzen in der Milz treten anfangs meist nur in geringem Grade auf. Bei grösseren Milztumoren entsteht aber oft ein sehr lästiges, ja sogar quälendes Gefühl der Spannung und des Vollseins im Leibe. Durch die Hinaufdrängung des Zwerchfells kann auch die Respiration erschwert werden.

Die Betheiligung des *Knochenmarks* lässt sich zu Lebzeiten der Kranken niemals mit Sicherheit feststellen. Das einzige Symptom, welches wahrscheinlich hierauf Bezug hat, aber auch nicht vollkommen verlässlich ist, besteht in der *Schmerzhaftigkeit der Knochen.* Dieselbe tritt namentlich bei Druck auf und zeigt sich am häufigsten bei der Percussion des Sternums. Doch kann auch bei starker Knochenmarkerkrankung der *„Sternalschmerz“* fehlen.

Die *Lymphdrüsen* findet man, wie gesagt, in vielen Fällen ganz normal. Sind sie aber erkrankt, so ist ihre Vergrösserung leicht nachweisbar. Ausser den Drüsenschwellungen am Halse, in den Achselhöhlen, den Inguinalgegenden u. a. hat man in vereinzelten Fällen auch eine Vergrösserung der *mesenterialen* und *retroperitonealen Lymphdrüsen* durch die Palpation des Abdomens feststellen können. Schmerzen bewirken die Lymphdrüsentumoren nur selten und in nicht beträchtlichem Grade.

Von den oben angeführten leukämischen Neubildungen in den übrigen inneren Organen haben die meisten lediglich ein anatomisches Interesse und verursachen keine besonderen klinischen Erscheinungen. Nur die durch die diffuse leukämische Infiltration bedingte *Vergrösserung der Leber* lässt sich klinisch mitunter nachweisen. Ausserdem sind noch die zuweilen bei der Leukämie vorkommenden *Veränderungen der Retinae* von Wichtigkeit, weil sie mit Hülfe des Augenspiegels sichtbar sind. Sie bestehen in *weissen Flecken* oder in *weissen,* längs der Gefässe laufenden *Streifen,* welche durch Anhäufungen lymphoider Zellen oder durch förmliche lymphoide Neubildungen hervorgerufen werden. Neben diesen specifisch leukämischen Veränderungen (unpassend als *Retinitis leucaemica* bezeichnet) findet man bei der Leukämie ebenso, wie bei den schweren essentiellen Anämien, nicht selten auch *Netzhaut-Blutungen.*

Alle *übrigen klinischen Erscheinungen* der Leukämie sind eine Folge der abnormen Blutbeschaffenheit und zwar der *Anämie,* der Verarmung des Blutes an normal functionirenden Elementen, insbesondere an rothen Blutkörperchen. Diese Erscheinungen sind daher vollkommen dieselben, wie die betreffenden Symptome bei den essentiellen Anämien, und bedürfen keiner nochmaligen ausführlichen Darstellung. Sie bilden fast immer die hervorragendsten Züge im allgemeinen Krankheitsbilde der Leukämie und bestehen in der sichtbaren *Blässe* der Haut, welche in vorgeschrittenen Fällen einen ebenso hohen Grad erreichen kann, wie bei der perniciösen Anämie, ferner in den *anämischen Geräuschen* am Herzen und an den Halsvenen, in allgemeiner *Schwäche* und *Mattigkeit,*

in *Appetitlosigkeit* und *Verdauungsstörungen*, in Herzklopfen und Athemnoth und endlich in der ganzen Reihe der *„anämischen Gehirnsymptome“*, d. h. *Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, Ohrensausen* u. s. w. Zuweilen leiden die Kranken an einem starken *Hautjucken*. Besonders hervorzuheben sind noch die *häufigen Blutungen*. Jedenfalls in Folge eintretender Ernährungsstörungen der Gefässwände entwickelt sich zuweilen geradezu eine „hämorrhagische Diathese“. Namentlich tritt oft wiederholtes und schwer zu stillendes *Nasenbluten* ein; seltener sind Blutungen aus dem Darm, dem Magen, den Nieren, in der Haut, in den Muskeln u. a. Eintretende *Gehirnblutungen* können halbseitige Lähmungen, ja zuweilen sogar einen unmittelbar tödtlichen Ausgang zur Folge haben. — Leichte *Oedeme* des Unterhautzellgewebes und *Transsudate in den serösen Höhlen* kommen in schweren Fällen nicht selten vor.

Auch das *Verhalten des Harns* bei der Leukämie stimmt im Wesentlichen mit dem bei der essentiellen Anämie Angegebenen überein. Insbesondere ist auch hier die Steigerung des Eiweisszerfalls und die in Folge davon *verhältnissmässig hohe Stickstoff-Ausscheidung* nachgewiesen worden (Fleischer und Penzoldt). Ausserdem ist die oft nicht unbeträchtliche *Vermehrung der Harnsäure-Ausscheidung* hervorzuheben.

Die *Eigenwärme* zeigt dieselbe Neigung zu geringen Steigerungen, wie bei den schweren Anämien. In vorgeschrittenen Fällen von Leukämie beobachtet man sogar zuweilen recht hohe intermittirende Temperatursteigerungen bis auf 39°,5—40°,0 C., welche zuweilen von heftigem Frieren begleitet sind, während das darauf folgende Sinken der Temperatur mit einem heftigen und sehr schwächenden Schweissausbruch verbunden ist.

*Complicationen*, welche mit der Leukämie nicht in unmittelbarem Zusammenhange stehen, sind im Allgemeinen selten. Doch werden intercurrente acute Erkrankungen (*Pneumonie*), *Lungentuberkulose* u. a. zuweilen beobachtet. Wir sahen einen Fall tödtlich enden in Folge von *hämorrhagischer Angina* und Glottisödem.

In Betreff der *Pathogenese* der einzelnen Symptome liegen die Verhältnisse offenbar sehr ähnlich, wie bei der einfachen schweren Anämie. Verarmung des Blutes an rothen Blutkörperchen und chronische Fermentintoxication sind die wichtigsten Factoren. Man vergleiche hierüber das Seite 219 Gesagte.

**Verlauf, Dauer und Ausgänge der Leukämie.** Der gesammte Krankheitsverlauf der Leukämie ist fast stets ein chronischer. Meist beginnt

das Leiden unmerklich und allmählich. Die Kranken werden blasser, fühlen sich matt und aus den anfänglich leichten, oft wenig beachteten Erscheinungen entwickelt sich langsam das immer mehr und mehr ausgesprochene Symptomenbild der schweren Blutveränderung. Zuweilen machen sich auch die anatomischen Organerkrankungen den Patienten selbst bemerklich. Handelt es sich um eine *lymphatische Leukämie*, so fallen natürlich bald die Anschwellungen der Lymphdrüsen auf, während bei der *lienalen Leukämie* zuweilen die Spannung und der Druck im Leibe, die zunehmende Ausdehnung in der linken Seite desselben und die daselbst fühlbare ungewohnte Resistenz die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam machen und zum Arzt führen. In einigen Fällen sind die Blutungen, namentlich das hartnäckige Nasenbluten, das erste besonders auffallende Symptom, welches die nähere Untersuchung des Blutes und der Milz veranlasst.

Die *Gesammtdauer* des Leidens erstreckt sich meist auf mehrere Jahre. Manche Fälle zeigen einen gutartigeren, langsameren Verlauf, andere ein schnelleres Fortschreiten aller Krankheitssymptome. Zuweilen verläuft die Krankheit so rasch, dass man ihr mit Recht den Namen einer *„acuten Leukämie“* beilegen kann. In solchen Fällen, auf welche neuerdings namentlich Ebstein die Aufmerksamkeit gelenkt hat, sind die Veränderungen der Milz und der Lymphdrüsen meist nur in mässigem Grade entwickelt. Dagegen sind die Allgemeinerscheinungen sehr schwer und insbesondere entwickelt sich häufig eine *acute hämorrhagische Diathese* (Hautblutungen u. a.). Die Krankheit führt nach wenigen Wochen zum Tode und kann nur durch die mikroskopische Untersuchung richtig gedeutet werden.

Bei den gewöhnlichen Fällen von Leukämie kommen scheinbare Stillstände der Krankheit, vorübergehende Besserungen und neue Verschlimmerungen häufig vor. Der schliessliche *Ausgang* ist aber fast stets ein *ungünstiger*. Eine *Heilung der Leukämie* ist zwar nicht ganz unmöglich. Indessen ist sie *sehr selten* und höchstens noch während der ersten Periode der Krankheit zu erhoffen. Fast bei allen vorgeschrittenen Fällen muss die *Prognose* durchaus ungünstig gestellt werden. Der Tod erfolgt meist unter den Erscheinungen der stärksten Anämie durch die zunehmende allgemeine Entkräftung. Zuweilen wird er durch den Eintritt gefährlicher *Blutungen* (unstillbares Nasenbluten, Gehirnhämorrhagien) oder durch intercurrente Erkrankungen beschleunigt.

**Diagnose.** Die Diagnose der Leukämie kann durch die mikroskopische Untersuchung des Blutes leicht und sicher gestellt werden.

Höchstens kann in beginnenden Fällen die Vermehrung der weissen Blutzellen noch eine so geringe sein, dass eine sichere Entscheidung nicht getroffen werden kann. Späterhin ist aber in typischen Fällen ein Zweifel in dieser Beziehung nicht mehr möglich.

Ein irrthümliches Uebersehen der Leukämie ist nur möglich, wenn die Blutuntersuchung versäumt wird. Diese ist daher in jedem Falle von hartnäckiger Anämie und selbstverständlich vor Allem in jedem Falle von chronischem Milztumor und multiplen Lymphdrüsentumoren vorzunehmen. Die Erkennung der letzteren bietet keine Schwierigkeit dar, und auch die Milztumoren sind meist durch ihre charakteristische Lage und Gestalt, insbesondere durch den medialen Rand und die hier oft fühlbaren Incisuren richtig zu deuten. Immerhin können Verwechselungen mit Nierengeschwülsten (Hydronephrose) und bei Frauen mit Ovarialcysten vorkommen. In derartigen zweifelhaften Fällen kann ein *positives* Ergebniss der Blutuntersuchung zuweilen die Entscheidung liefern. Findet man einen sicheren chronischen *Milztumor ohne leukämische Blutveränderung,* so ist zunächst nach anderen möglichen Ursachen desselben zu forschen: chronische Stauungsmilz bei Leberleiden, Pfortaderthrombose, Herzfehlern u. dgl., Milztumoren in Folge von Malaria-Erkrankungen u. a. Endlich giebt es aber auch Fälle, wo sich neben den Zeichen einer allmählich fortschreitenden Anämie ohne jede sonstige Ursache ein chronischer Milztumor oder noch öfter multiple Lymphdrüsentumoren entwickeln, *ohne dass das Blut eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen zeigt.* Solche Fälle werden als *Pseudoleukämie* bezeichnet; sie sind im folgenden Capitel näher besprochen.

**Therapie.** Die gegen die Leukämie angewandten Mittel sind zum grössten Theil dieselben, wie bei den essentiellen Anämien. Ausser der selbstverständlich nothwendigen möglichsten Kräftigung des Allgemeinzustandes durch gute Nahrung sind vor Allem die *Eisenpräparate* vielfach versucht worden. Ein wesentlicher dauernder Erfolg wird durch dieselben aber fast niemals erzielt. Weit mehr Zutrauen haben wir zur Darreichung des *Arsens,* von welchem Mittel grössere Dosen in Pillenform oder noch besser vielleicht in Form *subcutaner Injectionen* jedenfalls zu versuchen sind. Natürlich darf man sich auch hiervon nur in beginnenden Fällen einen dauernden Nutzen versprechen.

Ausser den genannten Medicamenten werden oft noch die sogenannten „Milzmittel“ angewandt, von deren Wirksamkeit bei der Leukämie man aber nicht viel erwarten darf. Mosler sah von dem fort-

gesetzten Gebrauch grösserer *Chinindosen* (täglich 0,3—0,5 und mehr) gute Erfolge. Ausserdem empfiehlt er einen Versuch mit *Piperin* und *Eucalyptusöl* (Olei Eucalypti gutt. 100, Piperin, Cerae albae ana 4,0, Pulv. rad. Althaeae 7,5. M. fiant pilulae No. 100 S. täglich 3 mal 3—5 Stück). — Auch *örtliche Einwirkungen auf die Milz* sind versucht worden. Die dauernde Anwendung einer *Eisblase auf die Milz* kann zuweilen eine Verkleinerung des Tumors zur Folge haben. Auch aus symptomatischen Gründen (Schmerzen in der Milz) ist diese Verordnung zuweilen nützlich. Die *Faradisation der Milz* ist von Botkin empfohlen worden. Einen wesentlichen Nutzen hiervon wird man wohl kaum annehmen dürfen. Ferner hat man *parenchymatöse Injectionen in das Milzgewebe* hinein mit Chinin, Arsenlösungen u. a. versucht; doch glauben wir nicht, dieselben empfehlen zu können. Sogar die *Exstirpation des leukämischen Milztumors* ist wiederholt ausgeführt worden, jetzt aber wohl allgemein als erfolglos und im höchsten Grade lebensgefährlich verworfen. Endlich hat auch die *Transfusion gesunden Menschenblutes* keine befriedigenden Ergebnisse gehabt. Versuche mit *subcutanen Blutinjectionen* (s. o.) sind erst in geringer Menge angestellt, dürften aber vielleicht von Erfolg begleitet sein. — In einigen Fällen will man neuerdings von *Sauerstoff-Inhalationen* günstige Wirkungen gesehen haben.

In Bezug auf manche Einzelheiten kann auf die Besprechung der Therapie der Anämie verwiesen werden.

## Viertes Capitel.

## Die lienale und die lymphatische Pseudoleukämie.

(*Hodgkin'sche Krankheit. Adenie. Malignes Lymphosarkom.*)

Im vorigen Capitel ist bereits erwähnt worden, dass es Krankheitsfälle giebt, bei welchen scheinbar genau dieselben anatomischen Organveränderungen, wie bei der echten Leukämie, auftreten, während das Blut zwar meist eine Abnahme der rothen Blutkörperchen, aber gar keine oder wenigstens keine erhebliche Zunahme der weissen Blutzellen zeigt. Man bezeichnet solche Fälle nach dem Vorgange von Cohnheim gewöhnlich als *Pseudoleukämien.* Ob sie wirklich als Repräsentanten einer besonderen Krankheitsform aufzufassen sind, ist noch zweifelhaft; wenigstens weisen verschiedene Thatsachen darauf hin, dass sie zu den Fällen echter Leukämie mindestens in sehr naher Beziehung stehen. Hierfür spricht ausser der grossen Aehnlichkeit der meisten Symptome,

des ganzen allgemeinen Krankheitsverlaufes und der anatomischen Befunde namentlich der Umstand, dass *eine Pseudoleukämie zuweilen in eine echte Leukämie mit charakteristischer leukämischer Blutbeschaffenheit übergehen kann.*

Die seltenste Form der *Pseudoleukämie* ist jedenfalls die rein *lienale.* Von ihr sind erst ganz vereinzelte Beobachtungen bekannt geworden. Die Krankheit tritt als eine allmählich zunehmende einfache Anämie mit den gewöhnlichen Folgeerscheinungen auf, und gleichzeitig entwickelt sich ein zu beträchtlicher Grösse anwachsender Milztumor. Jedenfalls ist klar, dass zwischen derartigen Fällen und den schweren Formen der essentiellen Anämie mit mässiger Milzvergrösserung (*Anaemia splenica*) keine strenge Grenze zu ziehen ist und dass es gewissermaassen im Belieben des Arztes steht, welchen Namen er für den betreffenden Krankheitsfall wählen will. Das *Knochenmark* hat wahrscheinlich auch bei der Pseudoleucaemia lienalis meist dieselbe Beschaffenheit, wie bei der perniciösen Anämie.

Weit häufiger und ein mehr abgeschlossenes Krankheitsbild liefernd ist die **Pseudoleucaemia lymphatica** oder, wie sie nach ihrem ersten englischen Beschreiber (1832) zuweilen genannt wird, die *Hodgkin'sche Krankheit.* In *Deutschland* wurde diese Krankheit zuerst durch WUNDERLICH genauer bekannt, welcher sie 1858 als *„progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie"* beschrieb, während BILLROTH sie später als multiples *„malignes Lymphom"* bezeichnete. TROUSSEAU in Frankreich gab ihr den Namen *„Adenie"*.

Die *Aetiologie* der lymphatischen Pseudoleukämie ist noch wenig aufgeklärt. Neuerdings ist man am meisten geneigt, die Lymphadenie zu der Gruppe der *Infectionsgeschwülste* zu rechnen, obwohl ein Beweis auch hierfür noch nicht geliefert ist. Manche Fälle scheinen direct auf *Tuberkulose* zurückführbar zu sein und zwar ausschliesslich auf Lymphdrüsentuberkulose ohne sonstige tuberkulöse Erkrankungen. Ob dies aber für alle Fälle von „Pseudoleukämie" gilt, ist mindestens noch zweifelhaft. Immerhin ist in Zukunft diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit zu schenken. — Die Erkrankungen kommen meist im jugendlichen und mittleren Alter vor, bei Männern scheinbar etwas häufiger, als bei Frauen.

*Anatomisch* kennzeichnet sich das Leiden durch das Auftreten von oft sehr beträchtlichen Hyperplasien der Lymphdrüsen, welche zu grossen weichen oder härteren Tumoren (Lymphome, Lymphadenome, Lymphosarkome) anschwellen. Die Geschwülste haben eine weisse oder grauröthliche Schnittfläche und bilden aus den einzelnen geschwollenen

Drüsen zusammengesetzte knollige Packete. Mikroskopisch findet man eine ungemein reichliche Wucherung der Lymphzellen, so dass das Reticulum der Drüse von den zelligen Elementen ganz verdeckt ist. Nicht selten wuchert die Neubildung auch durch die Drüsenkapsel hindurch auf das umgebende Gewebe über. Durch entzündliche Vorgänge findet zuweilen eine Verwachsung des Tumors mit der darüberliegenden Haut statt. Eine grundsätzliche Scheidung der härteren und der weicheren Geschwulstformen ist wahrscheinlich nicht statthaft.

Neben der Lymphdrüsenerkrankung ist häufig, aber nicht immer, auch die *Milz* in geringem, selten in stärkerem Grade geschwollen. Zuweilen sind ausserdem in den *Tonsillen,* in den *lymphatischen Apparaten des Darmes* hyperplastische Processe, in einigen Fällen auch in der *Leber*, den *Nieren* und anderen Organen *Lymphombildungen* gefunden worden. Ueber etwaige *Knochenmarksveränderungen* fehlen noch genauere Untersuchungen.

Die *klinischen Symptome* der Krankheit entwickeln sich ganz allmählich und zwar ist es fast immer die beginnende *Lymphdrüsenschwellung,* welche zuerst die Aufmerksamkeit der Patienten selbst oder des Arztes auf sich zieht. Meist vergrössern sich zuerst die Lymphdrüsen auf einer oder auf beiden Seiten des Halses und führen hier schliesslich zur Bildung von mehr als faustgrossen, das Gesicht entstellenden Tumoren. Dann kommen allmählich und in wechselnder Schnelligkeit und Ausdehnung die übrigen Lymphdrüsen an die Reihe, die Drüsen der Achselhöhlen, der Inguinalgegenden und zuweilen auch die inneren Lymphdrüsen.

Während das Allgemeinbefinden der Kranken anfangs fast gar nicht gestört ist, treten beim weiteren Fortschreiten des Leidens allmählich immer mehr ausgesprochene Folgeerscheinungen ein. Die Kranken werden blass und matt, und schliesslich entwickelt sich das gesammte charakteristische Symptomenbild der *schweren allgemeinen Anämie.* Hierzu gesellen sich noch in einigen Fällen gewisse *Compressionssymptome,* welche durch die besonderen Wachsthumsverhältnisse der Lymphome bedingt sind. Die Tumoren am Halse können zu Schlingbeschwerden (Compression des Pharynx und Oesophagus), zu Athemnoth (Compression des Larynx und der Trachea), vielleicht zuweilen durch Beeinträchtigung des Vagus auch zu gefährlichen Herzerscheinungen Anlass geben. Eine schwere Beeinträchtigung erfährt manchmal die Athmung durch die hypertrophischen Bronchialdrüsen, während Anschwellungen der Abdominaldrüsen zu Ascites, Icterus u. dgl., Inguinaltumoren zu Stauungsödem der Beine Anlass geben können. — Die in

vorgeschrittenen Fällen auftretenden anämischen *Hirnsymptome*, die Neigung zu *Blutungen*, das oft sehr lästige *Hautjucken*, das Verhalten des *Harns* und der *Körpertemperatur* brauchen nicht näher besprochen zu werden, da die bezüglichen Erscheinungen genau dieselben sind, wie bei der echten Leukämie resp. der perniciösen Anämie.

Die Untersuchung des *Blutes* ergiebt in der Regel nur die gewöhnlichen „anämischen Veränderungen", aber *keine* Vermehrung der weissen Blutzellen. Doch ist schon oben hervorgehoben, dass letztere zuweilen eine leichte Zunahme erfahren und dass mitunter die lymphatische Pseudoleukämie in eine ausgesprochene echte Leukämie übergehen kann. Die Blutuntersuchungen müssen daher wiederholt vorgenommen werden. — Das Verhalten der *Milz* ist stets zu beachten. Sie ist meist nur wenig, zuweilen aber auch stärker vergrössert, in welchem Falle man dann von einer *„lienal-lymphatischen Pseudoleukämie"* sprechen kann. Auch auf eine etwaige Schmerzhaftigkeit der Knochen (Sternalschmerzen u. a.) muss die Aufmerksamkeit gerichtet werden.

Die *Dauer* der Krankheit beträgt manchmal nur wenige Monate, selten länger als 2—3 Jahre. In beginnenden Fällen ist vielleicht zuweilen noch eine Heilung möglich (s. u.), in vorgeschrittenen ist dagegen die *Prognose* durchaus ungünstig. Der *Tod* tritt entweder in Folge der zunehmenden allgemeinen Schwäche und Anämie ein oder durch schwere Compressionserscheinungen, durch Blutungen oder durch zufällige Complicationen.

Eine eigenthümliche Form der Pseudoleukämie ist neuerdings von Ebstein und Pel beschrieben worden. Hierbei treten längere Zeit hindurch in Zwischenräumen von etwa 10—14 Tagen stark *fieberhafte Perioden* auf, welche etwa ebenso lange Zeit anhalten (daher die Bezeichnung *„chronisches Rückfallsfieber"*). Unter anämischen Erscheinungen erfolgt der Tod und die Section ergiebt harte Anschwellungen der Leber, Milz, der retroperitonealen, mesenterialen und bronchialen Lymphdrüsen. Seltener sind auch die äusseren Lymphdrüsen schon zu Lebzeiten der Kranken geschwollen fühlbar. Die Blutbeschaffenheit ist nicht leukämisch, so dass diese Fälle vorläufig zur „Pseudoleukämie" gerechnet werden müssen.

Die *Diagnose* der Pseudoleukämie ist durch die auffälligen objectiven Veränderungen und die Blutuntersuchung meist leicht. Eine Verwechselung kann am ehesten vorkommen mit *tuberkulösen Lymphdrüsengeschwülsten.* Dieselben sind aber in der Regel nicht so multipel und ausserdem sind dann gewöhnlich an den betreffenden Patienten gleich-

zeitig andere sichere Zeichen der Tuberkulose nachzuweisen. Uebrigens s. das oben in dem Abschnitt über Aetiologie Gesagte.

Die *Therapie* besitzt nur ein Mittel, welchem die Fähigkeit, die Rückbildung der Lymphome anzuregen, nicht abgesprochen werden kann: dies ist der *Arsenik*. Von den verschiedensten Beobachtern und ebenso auch von uns selbst sind unzweideutige Beobachtungen über den günstigen Einfluss des Arsens bereits in ziemlich grosser Zahl gemacht. Das Mittel muss aber in genügender Dosis (täglich 3 und mehr Pillen von 0,003—0,005 Acid. arsenicosum) und lange Zeit hindurch fortgebraucht werden. Auch eine subcutane Anwendung desselben wäre zu versuchen. Daneben haben wir, wie es scheint, auch mit Nutzen, gewöhnlich noch Jodoformeinreibungen (Ungt. Jodoformii 1 : 15) der Tumoren verordnet.

In beginnenden Fällen kann man sich von dem genannten Verfahren wesentliche Erfolge versprechen. In vorgeschrittenen Fällen ist zwar auch oft ein Kleinerwerden der Tumoren, aber doch meist keine endgültige Besserung mehr zu erwarten. — Eine *operative Behandlung* der Lymphome wäre höchstens im ersten Beginne der Krankheit von Nutzen; später ist sie ganz aussichtslos und meist auch unausführbar.

Im Uebrigen kann auf die Besprechung der Therapie bei der essentiellen Anämie und Leukämie verwiesen werden.

## Fünftes Capitel.

# Die Hämoglobinämie und Hämoglobinurie.

**Begriffsbestimmung und allgemeine Aetiologie.** Wenn im Blute eine durch irgend welche Ursachen bewirkte Auflösung von rothen Blutkörperchen stattfindet, so wird das im Serum gelöste Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden, so dass also die *Hämoglobinämie*, d. h. die Anwesenheit von frei gelöstem Hämoglobin im Blute, eine *Hämoglobinurie*, d. h. einen Gehalt des Harns an Hämoglobin zur Folge hat. Die Ursachen der Hämoglobinämie und der im Anschlusse daran entstehenden Hämoglobinurie sind sehr mannigfaltig. Zunächst kennt man jetzt bereits eine ganze Reihe von *Giften* (chlorsaures Kali nach Marchand, Pyrogallussäure und Naphthol nach Neisser, Schwefelsäure, Glycerin, Toluylendiamin u. v. a.), welche, in genügender Menge ins Blut gebracht, auf die rothen Blutkörperchen zerstörend einwirken und dadurch eine Hämoglobinurie hervorrufen. Auch *destillirtes Wasser* ist in diesem Sinne ein Gift für die rothen Blutkörperchen. Von prak-

tischem Interesse und daher hier erwähnenswerth ist die zuerst von BOSTRÖM gefundene Thatsache, dass die *frischen Lorcheln* oder *Morcheln* (Helvella esculenta) ein Gift enthalten, welches beim Genuss derselben eine intensive Hämoglobinurie und unter sonstigen schweren Erscheinungen (Icterus, Delirien, Sopor, tetanische Krämpfe) sogar den Tod herbeiführen kann. Dieses Lorchelgift ist aber so flüchtiger Natur und in heissem Wasser so leicht löslich, dass die vor dem Genusse mit heissem Wasser abgebrühten und gekochten, ebenso auch die getrockneten Lorcheln vollkommen unschädlich sind.

Wie chemische Gifte, so können *zweitens* auch *infectiöse Schädlichkeiten,* vielleicht ebenfalls in Folge von im Körper entstehenden Giftstoffen, eine Hämoglobinurie bewirken. So hat man z. B. im Verlaufe eines schweren *Scharlachs,* eines schweren *Abdominaltyphus* und ähnlicher Krankheiten Hämoglobinurie beobachtet. Die etwaige Beziehung der *Malaria* und namentlich diejenige der *Syphilis* zur paroxysmalen Hämoglobinurie wird unten erwähnt werden.

Eine *dritte* Entstehungsweise der Hämoglobinämie ist auch nicht ohne praktische Bedeutung. Wird Blut einer Thierspecies einem Thiere anderer Species eingespritzt, so entsteht fast ausnahmslos ebenfalls eine Hämoglobinurie und zwar, weil nicht nur die fremden Blutkörperchen sich auflösen, sondern weil auch das fremde Blutserum auf die Blutkörperchen desjenigen Thieres, welchem das Blut injicirt wird, giftig, d. h. zerstörend und auflösend einwirkt. Diese *Transfusions-Hämoglobinurie* (PRÉVOST und DUMAS, PONFICK, LANDOIS u. A.) ist leider auch beim Menschen beobachtet worden, zu der Zeit, als die Lammblut-Transfusionen ihre ephemere Berühmtheit erlangt hatten. Als praktische Folgerung ergiebt sich demnach, dass jede Blutinfusion nur mit einer unschädlichen Salzlösung oder mit *gleichartigem* Blute vorgenommen werden darf.

Eine *vierte,* praktisch sehr wichtige Ursache von Hämoglobinämie ist der *Einfluss ungewöhnlich hoher oder niedriger Temperaturen* auf das Blut. Bei ausgedehnten *Verbrennungen* tritt eine Hämoglobinämie auf, weil die Blutkörperchen der peripheren Gefässbezirke, auf welche die Hitze eingewirkt hat, zerstört sind. Dass aber auch die *Kälte* ähnliche Folgen hervorrufen kann, zeigen namentlich die Fälle von sogenannter *paroxysmaler Hämoglobinurie* beim Menschen (WICKHAM LEGG, LICHTHEIM, MURRI, KÜSSNER u. A.).

**Pathologie und klinische Symptome der Hämoglobinurie, insbesondere der paroxysmalen Form derselben.** Während bei den meisten der soeben erwähnten Entstehungsweisen die Hämoglobinurie als Folge-

erscheinung einer bekannten oder leicht nachweisbaren Ursache auftritt giebt es auch eine Form derselben, welche bei sonst ganz gesunden Menschen anfallsweise vorkommt und ein sehr charakteristisches Krankheitsbild darbietet. Sie ist zwar nicht sehr häufig, in ihren Einzelheiten aber doch jetzt schon hinlänglich genau bekannt.

Wie schon angedeutet, tritt die Krankheit in einzelnen *Anfällen* auf. Sehr oft beginnt ein derartiger Anfall mit häufigem und anhaltendem *Gähnen.* Dazu gesellen sich gewöhnlich bald ziehende *Schmerzen in den Gliedern, Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen* und ein *Kühlwerden der peripheren Körpertheile,* der Hände, der Nasenspitze u. a. Bald darauf tritt eine meist mit einem ziemlich heftigen *Schüttelfrost* verbundene *Temperatursteigerung* bis 39,0$^{0}$ und höher ein. Zuweilen bestehen auch heftige *Schmerzen in der Lebergegend,* ein deutlicher *Milztumor* entwickelt sich. Dann sinkt die Temperatur wieder, es tritt *Schweiss* ein, die Kranken fühlen sich noch matt und abgeschlagen, erholen sich indessen bald wieder. Fast regelmässig kann man an ihnen gegen Ende des Anfalles, welcher im Ganzen einige Stunden bis einen halben Tag dauert, eine deutliche leichte *icterische Hautfärbung* nachweisen. Wiederholt hat man auch während des Anfalles den Ausbruch einer *Urticaria* beobachtet.

Die interessanteste Erscheinung bildet aber die Beschaffenheit des während des Anfalles und unmittelbar nach demselben entleerten *Harns.* Derselbe zeigt eine dunkel-braunrothe, blutige, in schweren Fällen sogar fast schwarze *Farbe.* Seine *Reaction* ist fast stets sauer, nur ausnahmsweise alkalisch, sein *specifisches Gewicht* meist ziemlich niedrig (etwa 1008—1012). *Kocht* man den in dünnerer Schicht fast vollkommen klaren Harn, so bildet sich ein zuerst gewöhnlich auf der Oberfläche der Flüssigkeit schwimmendes, später aber meist zu Boden sinkendes braunes Gerinnsel, welches aus einem durch die Zersetzung des Hämoglobins beim Kochen gebildeten Eiweisskörper besteht. Untersucht man den frischen Harn *spektroskopisch,* so zeigt das Spectrum die für das Hämoglobin charakteristischen Absorptionsstreifen D und E (im Gelb und Grün) oder auch den schmalen Methämoglobin-Streifen zwischen C und D. Während hierdurch also der Hämoglobingehalt des Harns unzweifelhaft festgestellt wird, zeigt die *mikroskopische Untersuchung* desselben, dass unzerstörte *rothe Blutkörperchen im Harn vollständig fehlen,* dass also keine „Hämaturie“ vorliegt. Dagegen finden sich im Urin oft sehr zahlreiche undurchsichtige rothe Körner von durchaus unregelmässiger Gestalt, welche zweifellos *Hämoglobinkörner* darstellen. Dieselben sind theils frei, theils haften sie an den gleich-

falls vorhandenen *hyalinen*, seltener auch *epithelialen Cylindern.* Nicht selten finden sich die Hämoglobinmassen selbst in cylindrischer Form zusammengeballt. Auch einzelne Nierenepithelien kommen zuweilen im Sediment vor. Diese und die hyalinen Cylinder weisen darauf hin, dass sich in den Nieren leichte nephritische Veränderungen in Folge des Reizes der ausgeschiedenen Hämoglobinmassen einstellen. Daher beobachtet man zuweilen nach dem Aufhören der Hämoglobinurie noch eine nachbleibende geringe *Albuminurie.* Bei leichten Anfällen kann es auch nur zu Albuminurie ohne Hämoglobinurie kommen.

Dass aber auch die paroxysmale Hämoglobinurie nur die nothwendige Folge einer gleichzeitig bestehenden *Hämoglobinämie* ist, ergiebt sich aus der *Untersuchung des Blutes* während des Anfalles. Wie Küssner zuerst gefunden hat, ist das *Serum* einer Blutprobe, welche man dem Patienten während des Anfalles mit einem Schröpfkopf entzieht, von *rubinrother Farbe* und enthält unzweifelhaft gelöstes Hämoglobin. Damit ist der entscheidende Beweis geliefert, dass der Zerfall der Blutkörperchen schon innerhalb der Blutbahn selbst vor sich geht. Ferner ergiebt auch die *mikroskopische Untersuchung des Blutes* während des Anfalles, namentlich unter gewissen günstigen Bedingungen beim künstlich hervorgerufenen Anfall (s. u.), unzweideutige Anzeichen dieses Zerfalls. Die rothen Blutkörperchen haben wenig Neigung zu Geldrollenbildung, sie sind blass, vielfach unregelmässig geformt (Poikilocytose), und insbesondere findet man unregelmässig geformte Hämoglobinschollen und daneben oft zahlreiche *entfärbte rothe Blutkörperchen,* sogenannte „Schatten“ (Ponfick).

Die *Veranlassungsursache* der einzelnen Anfälle bei der paroxysmalen Hämoglobinurie ist in den meisten Fällen eine *Erkältung.* Daher tritt der Anfall bei den Patienten meist nur dann ein, wenn sich dieselben bei schlechtem kalten Wetter im Freien aufgehalten haben oder wenn sie von kaltem Regen durchnässt sind. Im Sommer hören die Anfälle bei derartigen Kranken völlig auf. Trotzdem können sie, wie Rosenbach zuerst durch den Versuch bewiesen hat, auch jetzt jeder Zeit künstlich hervorgerufen werden, wenn man die Haut der Patienten absichtlich einer starken Abkühlung aussetzt, wenn man z. B. die Patienten ein eiskaltes Fussbad nehmen lässt oder dergleichen. Um zu zeigen, dass es sich hierbei nur um eine rein *örtliche* Kältewirkung handelt, haben Ehrlich und ebenso Boas diesen Versuch in der Weise angestellt, dass sie den vermittelst einer elastischen Ligatur abgebundenen Finger der Versuchsperson eine Viertelstunde lang in Eiswasser eintauchen liessen. In jeder dem Finger entnommenen Blutprobe konnten

dann die oben beschriebenen Veränderungen des Blutes aufs Deutlichste nachgewiesen werden, während das übrige Körperblut fast gar keine Veränderungen darbot.

Uebrigens ist die Kälteeinwirkung nur die häufigste, nicht die einzige Veranlassung zum Auftreten der Anfälle. Auch nach *körperlichen Anstrengungen*, insbesondere nach *längerem Gehen*, bei Frauen zuweilen zur Zeit der Menses, ferner nach geistigen Aufregungen u. dgl. hat man Anfälle von Hämoglobinurie beobachtet. Völlig unerklärt ist nur noch, warum einzelne Menschen diese auffallende Empfindlichkeit der rothen Blutkörperchen haben, während dieselben Einflüsse der Kälte u. dgl. bei den meisten Menschen ohne derartige Folgen bleiben. Beachtung verdient in dieser Hinsicht die Angabe Murri's, dass paroxysmale Hämoglobinurie besonders oft bei Personen auftritt, welche früher einmal *syphilitisch* inficirt waren.

Was endlich die Entstehung der sonstigen Symptome des hämoglobinurischen Anfalls (Fieber u. a.) betrifft, so dachte man anfänglich besonders an eine Art *urämischen Zustandes*, in dem die Harncanälchen von Hämoglobinkörnern oft so vollgestopft werden, dass eine Behinderung der Ausscheidung von Harnbestandtheilen sehr wohl in Folge davon eintreten könnte. Wahrscheinlich kommt aber ein anderer Umstand noch mehr in Betracht, nämlich die *toxische Wirkung des durch die Hämoglobinämie sich bildenden Fibrinferments*. Das frei werdende Hämoglobin zerstört auch zahlreiche weisse Blutkörperchen, und dass hierbei Fibrinferment gebildet wird, haben wir schon früher erwähnt (s. S. 219). — Von Wichtigkeit ist auch der Umstand, dass keineswegs die Nieren allein zur Aufnahme der Bestandtheile der zerstörten und aufgelösten Blutkörperchen dienen. Wie Ponfick auf Grund von Experimenten annimmt, kommen hierbei ausserdem und zwar oft sogar noch früher, als die Nieren, auch die *Milz* und die *Leber* in Betracht. Die *Milz* nimmt die körperlichen Fragmente der rothen Blutkörperchen auf und schwillt in Folge hiervon zuweilen nicht unbeträchtlich an. Die *Leber* nimmt einen grossen Theil des gelösten Hämoglobins auf und verwendet ihn zur Gallenbildung, welche hierdurch eine Steigerung erfährt. Durch Gallenstauung und Gallenaufsaugung in der Leber selbst entsteht wahrscheinlich der *Icterus* („hämo-hepatogener Icterus“ nach Afanassiew). Ob auch ein Theil des gelösten Hämoglobins im Blute selbst in Gallenfarbstoff verwandelt werden kann (rein „hämatogener Icterus“), ist noch nicht sicher erwiesen.

**Prognose und Therapie.** Die Prognose der Hämoglobinurie, welche als Theilerscheinung sonstiger Krankheitsprocesse (Vergiftungen, Infec-

tionskrankheiten u. s. w.) auftritt, hängt ganz von der Schwere des Grundleidens ab. Bei der paroxysmalen Hämoglobinurie scheint der Anfall niemals mit einer unmittelbaren Lebensgefahr verbunden zu sein. Die Wiederkehr der Anfälle kann dadurch vermieden werden, dass der Kranke sich nicht mehr den betreffenden Schädlichkeiten aussetzt. Ein sicheres Mittel, die Widerstandsfähigkeit der Patienten gegen die letzteren zu erhöhen, giebt es nicht. Nur in denjenigen Fällen, bei welchen Syphilis vorhergegangen war, scheint eine *Schmierkur* die Anfälle dauernd beseitigen zu können. Ebenso wäre beim Verdacht eines Malaria-Einflusses ein Versuch mit *Chinin* zu machen.

Der Anfall selbst bedarf keiner besonderen Behandlung. Der Kranke muss sich nur so rasch wie möglich der Einwirkung der Kälte entziehen. Am zweckmässigsten ist Bettruhe und ausserdem reichliche Zufuhr von Getränken, um die Ausspülung der Hämoglobinmassen aus den Nieren nach Möglichkeit zu befördern.

## Sechstes Capitel.

## Der Scorbut.

(*Scharbock.*)

**Vorbemerkungen.** Der Scorbut bildet mit einer Anzahl ähnlicher Affectionen eine zusammengehörige Gruppe von Krankheitsformen, welche man als die *„hämorrhagischen Erkrankungen“* bezeichnen kann. Die hauptsächlichste diesen Erkrankungen gemeinsame Eigenthümlichkeit besteht darin, dass sich bei ihnen allen neben gewissen sonstigen mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen eine ausgesprochene *„hämorrhagische Diathese“* des Körpers entwickelt, d. h. die Neigung zu dem Auftreten *spontaner Blutungen.* In vielen, namentlich in den meisten leichteren Fällen zeigen sich die Blutungen ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise in der *äusseren Haut,* in zahlreichen anderen Fällen treten aber daneben auch noch Blutungen in den tiefer gelegenen Theilen (Muskeln, Gelenken) und in den Schleimhäuten auf.

Je nach der Art des Auftretens der Blutungen und je nach dem gleichzeitigen Bestehen anderer Symptome hat man die hämorrhagischen Erkrankungen in verschiedene einzelne Krankheiten getrennt und mit einer grossen Zahl verschiedener Namen belegt (*Scorbut, Morbus maculosus, Purpura, Peliosis* u. a.). Dem gegenüber muss aber betont werden, dass man zwar in der That mehrere Krankheitsformen unterscheiden kann, welche ein ziemlich gut charakterisirtes Krankheitsbild

geben, dass es aber andererseits auch alle nur möglichen Uebergangsarten zwischen den einzelnen Formen giebt. Im besonderen Falle hängt es daher nicht selten fast ganz von dem Belieben des Arztes ab, welche nähere Bezeichnung er wählen will. Jedenfalls weisen aber diese zahlreichen Uebergangsfälle auf die grosse *Verwandtschaft* und vielleicht sogar auf die zum Theil bestehende *Identität* aller vorhin genannten Krankheiten hin. Ja, bei genauer Betrachtung findet man ferner, dass gewisse andere Erkrankungsformen, welche für gewöhnlich gar keinen hämorrhagischen Charakter haben, sondern nur durch entzündlich-exsudative Veränderungen in der Haut gekennzeichnet sind und gewöhnlich zu den „Hautkrankheiten" im engeren Sinne gerechnet werden, ebenfalls mit den hämorrhagischen Erkrankungen nahe verwandt sind. Wir denken hierbei vorzugsweise an das *Erythema exsudativum multiforme*, welches nicht sehr selten eine theilweise ausgeprägt hämorrhagische Beschaffenheit zeigt und hierdurch in seinem äusseren Bilde den Purpura-Erkrankungen sehr ähnlich wird.

Eine völlige Aufklärung über alle diese Beziehungen wird erst gewonnen werden, wenn die *Ursachen* der in Rede stehenden Erkrankungen genau bekannt sein werden. Schon jetzt weisen viele Verhältnisse darauf hin, dass es sich hierbei um infectiöse Schädlichkeiten handelt (s. u.). Ein sicherer Beweis für diese Anschauung konnte jedoch bisher noch nicht erbracht werden. Wir sind somit einstweilen noch vorzugsweise auf den rein *klinischen* Standpunkt angewiesen. Aber gerade die klinischen Erscheinungen weisen schon darauf hin, dass eine vollkommen scharfe Trennung der einzelnen hämorrhagischen Erkrankungen eine rein künstliche wäre. In diesem und dem folgenden Capitel werden daher nur einige der hauptsächlichsten *Typen* der hämorrhagischen Erkrankungen besprochen werden.

**Aetiologie des Scorbuts.** Der Scorbut tritt sowohl in *sporadischer* Weise, als auch häufiger in *epidemischer* und *endemischer Ausbreitung* auf. Namentlich in früheren Zeiten, wo die äusseren hygieinischen Verhältnisse bei der Ansammlung grösserer Menschenmassen weniger beachtet wurden, kamen ungemein ausgebreitete und gefährliche Scorbutepidemien vor, wie aus zahlreichen Berichten über das Auftreten der Krankheit in Armeen, in belagerten Städten, ganz vorzugsweise aber auf Schiffen hervorgeht. Der „Seescorbut" war und ist zum Theil noch jetzt eine der gefürchtetsten Krankheiten, welcher früher oft ganze Schiffsmannschaften zum Opfer gefallen sind. Gegenwärtig kommen Scorbutendemien, wenn auch nicht mehr oft in grosser Ausdehnung,

doch keineswegs selten vor, am häufigsten in Straf- und Gefangenanstalten, in Kasernen u. dgl.

Wenn das erwähnte Verhalten des Scorbuts nach unseren gegenwärtigen Anschauungen dringend dazu auffordert, nach einem organisirten Infectionsstoff als der möglichen Krankheitsursache zu suchen, so wurden früher fast ausschliesslich die äusseren Verhältnisse der *Nahrung*, der *Wohnung*, des *Klimas* und ähnlicher Factoren beschuldigt, die Erkrankung hervorzurufen. Man wird auch in der That nicht leugnen können, dass die soeben angedeuteten Verhältnisse auf die *Ausbreitung* des Scorbuts von wesentlichem Einflusse sind. Dass sie aber nicht die eigentliche Krankheitsursache selbst darstellen, geht daraus hervor, dass der Scorbut zuweilen zweifellos *auch dann auftreten kann, wenn keins der für unerlässlich gehaltenen ursächlichen Momente in Wirklichkeit zutrifft.* Man wird die letzteren somit nur für *prädisponirende Umstände* halten können.

Besonderes Gewicht ist seit langer Zeit auf gewisse *Mängel der Ernährung* gelegt worden, entweder überhaupt auf eine schlechte, verdorbene, nicht ausreichende Nahrung, oder insbesondere auf das *Vorwiegen gewisser Nahrungsmittel,* so namentlich des als Schiffskost viel gebrauchten *Salzfleisches* (Pökelfleisches), oder endlich vorzugsweise auf den *Mangel gewisser Nahrungsmittel* und zwar vor Allem auf den *Mangel an Pflanzenkost,* namentlich an frischer vegetabilischer Nahrung. Mit einem Aufwand von viel Fleiss und Scharfsinn ist die Theorie vertheidigt worden, dass der Mangel an Pflanzenkost durch die *zu geringe Zufuhr von Kalisalzen* in den Körper die Krankheit hervorrufe (Garrod). Indessen kann auch diese Ansicht unmöglich das Wesentliche der Sache treffen, da bei zahlreichen Scorbutepidemien das Fehlen dieses Moments, ja zuweilen sogar ein besonderer Reichthum der gebrauchten Nahrung an Kali-Verbindungen nachgewiesen ist.

Dieselbe zwar prädisponirende, aber nicht entscheidende Rolle, wie die Ernährung, spielen auch die übrigen für ätiologisch wichtig gehaltenen Verhältnisse. Sie sind zwar häufig sowohl bei Epidemien, als auch in sporadischen Fällen nachweisbar vorhanden, können aber, wie gesagt, gelegentlich auch ganz fehlen. Hierher gehören *ungünstige feuchte Wohnräume,* ferner *Temperatureinflüsse* (Kälte, Nässe, andererseits auch anhaltende Hitze), übermässige *körperliche Arbeit* u. dgl.

*Geschlecht* und *Alter* haben auf die Scorbut-Erkrankung keinen wesentlichen Einfluss. Schwächliche Personen werden scheinbar etwas häufiger befallen, als kräftige. — Die Möglichkeit einer Uebertragung der Erkrankung durch *Ansteckung* ist zwar wiederholt behauptet worden,

aber nicht sicher festgestellt. Die unbefangene klinische Erfahrung spricht dafür, dass die Contagiosität des Scorbuts, wenn überhaupt vorhanden, jedenfalls nur gering ist.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** Der Scorbut beginnt meist nicht plötzlich, sondern allmählich *mit gewissen allgemeinen Krankheitssymptomen.* Diese bestehen vorzugsweise in einer allgemeinen *Mattigkeit* und *Schwäche,* in einem Gefühl von *Druck* und *Beklemmung* auf der Brust, in *Herzklopfen,* zu welchen Erscheinungen sich meist *rheumatoïde ziehende Schmerzen* im Kreuze und in den Extremitäten, namentlich in den Beinen, hinzugesellen. Die Kranken werden in allen schwereren Fällen bettlägerig, sind gegen Kälte sehr empfindlich und bieten oft eine auffallende Schläfrigkeit und geistige Apathie dar.

Nachdem diese noch ziemlich unbestimmten Anfangssymptome einige Tage oder sogar noch länger gedauert haben, entwickeln sich gewisse andere Krankheitserscheinungen, welche vorzugsweise für den Scorbut charakteristisch sind und die richtige Erkenntniss des Zustandes leicht ermöglichen.

Zunächst gehört hierher das Auftreten *spontaner Hämorrhagien,* hauptsächlich an den *unteren Extremitäten.* Ein Theil der Blutungen sitzt *in der Haut* und verursacht hier zahlreiche kleinere und grössere *dunkelrothe Flecke,* welche mit besonderer Vorliebe um die Haarfollikel herum ihren Sitz haben. Ausserdem, und dies ist eine besondere Eigenthümlichkeit des Scorbuts, treten fast immer auch *in den tieferen Weichtheilen,* im *subcutanen Bindegewebe,* in und zwischen den *Muskeln,* seltener auch im *Periost* Extravasate auf, welche theils als harte und schmerzhafte Anschwellungen der betroffenen Theile fühlbar sind, theils auch durch die bald erfolgende Auflösung und Diffusion des Blutfarbstoffes zu sehr charakteristischen Farbeveränderungen der Haut führen. Auf dieser entstehen *diffuse bläuliche, in der Peripherie mehr grünliche oder gelbliche, oft ziemlich grosse Flecke,* welche ganz wie ausgedehnte traumatische *Sugillate* aussehen. Dieselben werden selbstverständlich um so dunkler und ausgedehnter, je reichlicher und der Haut näher die subcutane Blutung stattgefunden hat. Auch an den *oberen Extremitäten* und am *Rumpfe* treten zuweilen ähnliche Blutungen auf, doch immerhin seltener und fast nur in schwereren Fällen. Im Gesicht und am behaarten Kopfe hat man nur ausnahmsweise die Bildung von Hämorrhagien beobachtet. — Erwähnenswerth ist, dass zuweilen einzelne Hautstellen in Folge der Blutung nekrotisch werden und sich abstossen können. Durch den Hinzutritt von Entzündungserregern aus der Luft bilden sich dann Ulcerationen (die sogenannten

*Scorbut-Geschwüre*), welche, jedoch fast nur unter ungünstigen äusseren Umständen, eine gefährliche Ausdehnung erreichen können. Ausserdem muss noch bemerkt werden, dass namentlich in einzelnen Epidemien neben den Hauthämorrhagien oder anstatt derselben auch *sonstige Ausschläge in der Haut* nicht selten beobachtet sind: Erytheme, Quaddelbildungen, Blasenbildungen, zuweilen mit blutigem Inhalte („Pemphigus scorbuticus"), Knötchen, Pusteln u. a.

In den gewöhnlichen, vereinzelt bei uns vorkommenden Scorbutfällen sind *Schleimhautblutungen* (abgesehen von der gleich näher zu besprechenden Zahnfleischaffection) und *Blutungen aus inneren Organen* eine ziemlich grosse Seltenheit. In schweren Fällen, wie sie namentlich bei epidemischer Ausbreitung der Krankheit unter schlechten hygieinischen Verhältnissen beobachtet werden, kommen dagegen die genannten Erscheinungen nicht selten vor. Besonders zu erwähnen sind Anfälle von *Nasenbluten*, ferner *Magenblutungen*, *Darmblutungen*, *Bronchialblutungen*, *Nieren-* und *Nierenbeckenblutungen* (Hämaturie), Blutungen in den *serösen* Häuten u. a.

Neben den Blutungen ist das zweite Hauptsymptom des Scorbuts eine eigenthümliche Erkrankung der Mundschleimhaut, insbesondere des *Zahnfleisches*. Erst durch den Nachweis des gleichzeitigen Vorkommens der scorbutischen Haut- resp. Muskelblutungen mit den scorbutischen Zahnfleischveränderungen kann in den sporadischen Fällen die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden.

Die *scorbutische Zahnfleischaffection* tritt gewöhnlich schon ziemlich frühzeitig im Krankheitsverlaufe auf, manchmal zu gleicher Zeit mit den Blutungen, zuweilen aber auch etwas früher oder später. Das Zahnfleisch nimmt eine *bläulich-cyanotische Färbung* an, schwillt an, wird lockerer und gewulstet, schmerzhaft und blutet leicht. Am stärksten bilden sich diese Veränderungen gewöhnlich an den vorspringenden Stellen des Zahnfleisches zwischen den einzelnen Zähnen aus, während sie sich auffallender Weise fast gar nicht an den Stellen entwickeln, wo Zahnlücken vorhanden sind. Dem entsprechend fehlt die scorbutische Zahnfleischaffection auch fast immer bei zahnlosen Kindern und bei Greisen. — In schweren Fällen tritt zu der Schwellung des Zahnfleisches eine zunächst oberflächliche, später zuweilen auch tiefer greifende *Nekrose* desselben hinzu, welche zur Bildung unreiner Geschwürsflächen führt. Dann breitet sich der Process nicht selten auch auf die übrige Mundschleimhaut aus, so dass eine diffuse, mit höchst übelem Geruch verbundene *ulceröse Stomatitis* entsteht.

Weniger charakteristisch, als die Blutungen und die Zahnfleisch-

affection, aber doch ebenfalls nicht selten sind noch gewisse *Erkrankungen der übrigen Organe* und einige *Allgemeinerscheinungen.* Unter den letzteren ist vorzugsweise die *Scorbut-Anämie* hervorzuheben. Wenn diese zum Theil auch oft auf die mangelhaften äusseren Verhältnisse der Kranken zurückzuführen ist, so scheint doch auch die Krankheit selbst einen unmittelbaren schädlichen Einfluss auf die Gesammternährung auszuüben. In allen schweren Fällen sehen die Kranken auffallend blass und fahl aus, die Haut ist welk und trocken, die Muskulatur und das Fettpolster magern rasch ab. Die *Eigenwärme* bleibt in vielen Fällen unverändert. Zuweilen treten aber auch im Beginn der Erkrankung oder später einzelne *Temperatursteigerungen* auf. Eintretende Complicationen sind nicht selten von höherem Fieber begleitet.

Was die zuweilen vorkommenden Erscheinungen von Seiten der bisher noch nicht besprochenen inneren Organe betrifft, so ist zunächst die nicht sehr seltene anfängliche *Angina* zu erwähnen. Meist zeigt sie sich in einfach katarrhalischer Form; zuweilen kann sie aber auch einen hämorrhagischen Charakter annehmen. Von Wichtigkeit ist ferner das nicht seltene Auftreten einer *Bronchitis.* Auch *lobuläre Pneumonien* und echte *croupöse Pneumonie* sind bei schwerem Scorbut wiederholt beobachtet worden. Ferner kommen complicirende *Entzündungen der serösen Häute* (*Pleuritis*, *Pericarditis*) vor, welche ebenfalls nicht selten durch die hämorrhagische Beschaffenheit der entstehenden Exsudate ausgezeichnet sind. Endlich müssen noch die *scorbutischen Gelenkaffectionen* hervorgehoben werden, welche in acuten serösen, oft gleichfalls hämorrhagischen Ergüssen in die Gelenkhöhlen hinein bestehen. Wie schon hier betont werden muss, ist die verhältnissmässig nicht seltene Vereinigung mit Gelenkschwellungen eine *Eigenthümlichkeit aller „hämorrhagischen Erkrankungen“* und der mit ihnen verwandten Affectionen (s. o.).

In Betreff des Verhaltens des *Herzens* ist noch nachzutragen, dass der *Puls* zuweilen etwas beschleunigt, in anderen Fällen aber verlangsamt ist. Dabei ist er meist klein und weich. *Endocarditis* kommt vor, ist aber sehr selten. Charakteristische und regelmässige Veränderungen des *Blutes* sind beim Scorbut noch nicht gefunden worden. — Die *Milz* ist, namentlich in schweren Fällen, nicht selten deutlich geschwollen. Auch *Albuminurie* ist wiederholt festgestellt worden, jedoch fast nur in schweren Fällen, bei welchen sich auch eine ausgebildete acute *Nephritis* entwickeln kann.

**Verschiedene Formen des Scorbuts. Prognose.** Die bei uns gewöhnlich vorkommenden sporadischen Scorbutfälle haben fast immer einen

*gutartigen Verlauf.* Die Krankheitserscheinungen beschränken sich im Wesentlichen meist auf die Störung des Allgemeinbefindens, auf die Blutungen an den unteren Extremitäten und die Zahnfleischaffection, während die oben angeführten schwereren Complicationen nur selten auftreten. Die *Dauer* der meisten Fälle beträgt trotzdem einige Wochen. Sie ist eine um so längere, unter je ungünstigeren äusseren Verhältnissen die Patienten sich befinden. Immerhin ist der *Ausgang* schliesslich fast stets ein guter.

Weit ungünstiger ist die Prognose der *schweren Fälle*, wie sie besonders unter schlechten hygieinischen Verhältnissen und bei mangelhafter Ernährung und Pflege der Kranken vorkommen. Hier endet die Krankheit nicht selten *tödtlich*, theils in Folge der zunehmenden Kachexie, theils in Folge gefährlicher Complicationen (Pneumonie, Pericarditis, Gehirnblutung u. a.).

Bemerkenswerth ist, dass namentlich bei epidemischer oder endemischer Ausbreitung des Scorbuts nicht selten unentwickelte, *anomale* oder *rudimentäre Fälle* der Krankheit zur Beobachtung kommen. Dieselben gehören meist, doch nicht immer, zu den leichteren Formen derselben. Man findet z. B. eine scorbutische Gingivitis und Stomatitis ohne Blutungen, oder umgekehrt hämorrhagische Haut- und Schleimhautaffectionen ohne entsprechende Zahnfleischveränderung u. dgl. Sogar das Vorkommen von reiner Scorbut-Anämie ohne alle Localerscheinungen ist beschrieben worden.

**Diagnose.** Die Diagnose des Scorbuts ist bei gleichzeitiger Entwicklung der beiden Hauptsymptome — Blutungen und Zahnfleischaffection — eine sehr leichte. Fehlt aber das eine oder das andere dieser Symptome oder ist es nur undeutlich vorhanden, so kann die Auffassung des einzelnen Krankheitsfalles und seine Abgrenzung von gewöhnlicher Stomacace, von der Peliosis rheumatica und den verwandten Erkrankungen Schwierigkeiten machen. Berücksichtigt man indessen das im Beginn dieses Capitels Gesagte und hält an der wahrscheinlichen ätiologischen Verwandtschaft der betreffenden Krankheitsprocesse fest, so verliert die Auffassung derartiger Uebergangsfälle an Unklarheit. — Schliesslich sei noch kurz daran erinnert, dass auch *septische Erkrankungen* und die mit ihnen verwandte *acute ulceröse Endocarditis* zuweilen zu dem Auftreten reichlicher Hämorrhagien Anlass geben, woraus eine Verwechslung mit dem Scorbut entstehen kann.

**Therapie.** Die Behandlung des Scorbuts muss in erster Linie stets eine hygieinisch-diätetische sein. Gute Luft, ausreichende Ernährung und gehörige Pflege sind, rechtzeitig angewandt, in den meisten Fällen

ganz allein im Stande die Krankheit zur Heilung zu führen, während beim Fehlen obiger Factoren alle übrigen Mittel den Arzt völlig im Stich lassen können.

Von der Anschauung ausgehend, dass in dem Mangel an frischer Pflanzenkost ein Hauptgrund für die Entstehung des Scorbuts liegt, ist es noch jetzt üblich, den Kranken den reichlichen *Genuss von grünem Gemüse* (Salat, Spinat, Sauerampfer u. dgl.), von *Obst, Fruchtsäften* und *Fruchtlimonaden,* namentlich *Citronenlimonade,* vorzuschreiben. Es liegt kein Grund vor, von dieser durch die Erfahrung gebilligten Behandlung abzuweichen, obwohl wir häufig gesehen haben, dass die Darreichung frischer vegetabilischer Kost durchaus keine conditio sine qua non für die rasche Heilung des Scorbuts ist und dass man bei jeder anderen guten Ernährung der Kranken dieselben günstigen therapeutischen Erfolge erzielen kann. Noch weniger wissenschaftlich begründet ist der Ruf, welchen sich einzelne besondere Pflanzenarten als „Antiscorbutica" erworben haben, so vor Allem das in den meisten älteren Beschreibungen von Polarreisen oft erwähnte *Löffelkraut* (Cochlearia officinalis). Die Darreichung von *Pflanzensäuren* und *Kalisalzen* (Kali bitartaricum, nitricum u. a.) in chemisch reiner Form ist auch oft versucht worden, hat aber nicht viele Fürsprecher gefunden.

Neben den diätetischen Verordnungen werden beim Scorbut von medicamentösen Mitteln am meisten die Amara und die „Roborantien" angewandt. Eine specifische Wirkung kommt denselben sicher nicht zu; immerhin bilden sie die für die Praxis zweckmässigste Verordnung. Empfehlenswerth sind ein *Decoctum cort. Chinae* 10,0 : 150,0 mit 2,0 Acid. sulfurici und 20,0 Syrup. Rubi Idaei, ferner die Präparate der *Gentiana,* des *Calamus* und ähnlicher bitterer Mittel. Dass die innere Darreichung der *Mineralsäuren* und des *Ergotins* auf die hämorrhagische Diathese günstig einwirke, wie man geglaubt hat, kann wohl mit Recht bezweifelt werden.

In *symptomatischer* Beziehung ist die Behandlung der scorbutischen *Munderkrankung* von entschiedener Wichtigkeit. Reinlichkeit und häufiges Ausspülen des Mundes mit desinficirenden und leicht adstringirenden Lösungen (Kali chloricum, Salbeithee u. a.) ist die Hauptsache. Zweckmässig ist es auch, das entzündete und gelockerte Zahnfleisch öfter mit *Tinct. Myrrhae* oder *Tinct. Ratanhiae* einzupinseln. — Die Resorption der *Extravasate* in den unteren Extremitäten wird durch *vorsichtiges Massiren* befördert. Namentlich bei schmerzhaften blutigen Infiltrationen der tieferen Weichtheile sind *Einreibungen* mit Chloroformöl u. dgl. nützlich. — In schweren Scorbutfällen müssen *Excitantien* (Campher,

Aether, Wein) häufig angewandt werden. Ausserdem verlangen etwaige *Complicationen* noch eine besondere Behandlung.

Die *Reconvalescenz* wird durch fortdauernde gute Ernährung, durch Bäder, Eisen- und Chinapräparate wirksam gefördert.

## Siebentes Capitel.

# Morbus maculosus Werlhofii. Purpura. Peliosis.

(*Blutfleckenkrankheit.*)

Wie schon im vorigen Capitel bemerkt ist, zeigen die verschiedenen Formen der „hämorrhagischen Erkrankungen" so vielfache Beziehungen zu einander, dass eine strenge Eintheilung derselben in verschiedene Krankheitsarten ganz unmöglich ist. Jedenfalls haben die zahlreichen, in die Pathologie eingeführten Krankheitsnamen mehr zur Verwirrung in diesem Gebiete, als zur Klarlegung der betreffenden Verhältnisse beigetragen.

Halten wir uns rein an die klinischen Thatsachen, so ist hervorzuheben, dass es Krankheitsfälle giebt, deren Hauptsymptom in dem spontanen Auftreten mehr oder weniger zahlreicher *Hämorrhagien* in der Haut oder gleichzeitig auch in inneren Organen (Schleimhäute u. a.) besteht. In den leichteren Fällen dieser Art bilden die Hämorrhagien fast die einzige Krankheitserscheinung, während in den schwereren Fällen sich ausserdem noch bemerkenswerthe *Allgemeinerscheinungen* (Fieber, allgemeine Schwäche) oder gewisse *örtliche Complicationen* entwickeln. Die eigentliche *Ursache* dieser Erkrankungen ist uns noch nicht bekannt. Dieselben treten meist ohne alle nachweisbare Veranlassung ebenso bei gut, wie bei schlecht genährten, bei alten, wie bei jungen Personen, bei Männern, wie bei Frauen auf. Immerhin weist die unbestreitbare Verwandtschaft, welche diese Processe mit einigen anderen Krankheiten (Scorbut, Erythema exsudativum, vielleicht auch Rheumatismus acutus und Endocarditis) haben, darauf hin, dass man es auch hier mit *infectiösen* resp. *toxischen Vorgängen* zu thun hat, eine Annahme, welche jedenfalls bis jetzt am besten ein Verständniss für die in Betracht kommenden Vorgänge ermöglicht. Angeblich sollen auch subcutane Injectionen des Blutes von Kranken mit Morbus maculosus bei Kaninchen eine ähnliche Erkrankung hervorrufen (Petrone u. A.). — Nur in einzelnen, vielleicht gar nicht unmittelbar hierher gehörigen Fällen muss man vorzugsweise an vorhergehende Ernährungsstörungen der Gefässwände denken, so namentlich bei den Hämorrhagien, welche zuweilen

ohne weitere Veranlassung in der Haut alter marastischer Personen entstehen und **Peliosis senilis** genannt werden.

Die leichtesten hier zu erwähnenden Krankheitsformen werden als **Purpura** bezeichnet. Die Hämorrhagien zeigen sich vorzugsweise in der Haut der *unteren Extremitäten* und haben hier mit Vorliebe einen folliculären Sitz. Nicht selten findet man aber auch auf der Haut des Rumpfes und der oberen Extremitäten Blutungen, während die Schleimhäute und die tieferen Theile frei bleiben. Im Gegensatz zu dem Scorbut ist namentlich das Fehlen der Muskelblutungen und das Fehlen der Zahnfleischaffection hervorzuheben, obgleich, wie schon früher gesagt, auch Uebergangsfälle vorkommen. Als *Purpura simplex* bezeichnet man die Krankheit, wenn ausser den Hautblutungen sonstige Krankheitserscheinungen fehlen oder wenigstens nur gering entwickelt sind. Diese Fälle nehmen fast ausnahmslos einen günstigen Verlauf und heilen vollständig nach etwa 1 ½—3 Wochen. Bilden sich einzelne Hämorrhagien in zuvor entstandenen quaddelartigen Erhebungen der Haut, so spricht man zuweilen auch von einer *Purpura urticans,* einer Form, welche schon den Uebergang zu den mit Hämorrhagien verbundenen Fällen des *Erythema exsudativum* darstellt. In Betreff weiterer hierauf bezüglicher Einzelheiten muss auf die Lehrbücher der Hautkrankheiten verwiesen werden.

Ziemlich häufig sind die Hämorrhagien mit *ziehenden „rheumatoiden" Schmerzen* verbunden: diese Krankheitsform bezeichnet man als **Purpura rheumatica** oder **Peliosis rheumatica** (Schönlein). Hierbei ist oft auch das Allgemeinbefinden der Kranken gestört, leichte Fieberbewegungen können sich einstellen, der Appetit ist gering, die Kranken fühlen sich matt und zu körperlicher, wie geistiger Arbeit unfähig. Nicht selten kommt es in den *Gelenken,* vorzugsweise in denen der unteren Extremitäten (Kniegelenke) zu wirklichen *entzündlichen Ergüssen.* Das Zahnfleisch ist *meist* normal; ebenso fehlen *gewöhnlich* Blutungen der Schleimhäute und der inneren Organe. — Die *Dauer* der Peliosis rheumatica beträgt zuweilen auch nur 2—3 Wochen. Manchmal zieht sich aber die Krankheit auch mehr in die Länge, indem sich wiederholte Nachschübe der Hauthämorrhagien und der Gelenkschmerzen einstellen. Der schliessliche Ausgang ist jedoch fast immer ein günstiger.

Ohne jede scharfe Grenze gehen die bisher besprochenen, leichteren Purpura-Formen in die schweren über. Letztere sind es, welche vorzugsweise als **Morbus maculosus Werlhofii** und (in wenig passender Weise, da jede Purpura hämorrhagisch ist) auch als *Purpura haemorrhagica*

bezeichnet werden. Hierher gehören die Erkrankungen, bei welchen zunächst die Hautblutungen gewöhnlich eine grössere Ausdehnung zeigen, während ausserdem aber auch noch *Schleimhautblutungen* (Nase, Mundschleimhaut, weicher Gaumen, Magen- und Darmcanal), sowie *Blutungen innerer Organe* (seröse Häute, Nieren, Gehirn) nicht selten auftreten. In diesen Fällen zeigen gewöhnlich auch die *Allgemeinerscheinungen* einen höheren Grad. Der Gesammtzustand der Kranken ist ein ziemlich schwerer und kann manchmal sogar das ausgesprochene Bild des „Status typhosus" darbieten. *Fieber* fehlt zwar selbst in schwereren Fällen zuweilen fast ganz; nicht selten stellen sich jedoch auch Temperatursteigerungen von nicht unbeträchtlicher Höhe ein.

Sonstige *Veränderungen einzelner Organe* werden gewöhnlich vermisst. Insbesondere bleibt das Zahnfleisch in der Regel normal. Dagegen sind *Anschwellungen einzelner Gelenke* wiederholt beobachtet. Auch *Endocarditis* und acute *hämorrhagische Nephritis* können vorkommen. Entwickeln sich schwere *Gehirnerscheinungen* (*apoplectische Zufälle* u. dgl.), so hat man an die Möglichkeit entstandener Gehirnhämorrhagien zu denken. Endlich ist noch hervorzuheben, dass sich zuweilen schwere *Magen-* und *Darmsymptome* entwickeln. Derartige Fälle sind von HENOCH bei Kindern beobachtet worden; sie kommen jedoch auch bei Erwachsenen vor. In vereinzelten Fällen kann sich sogar eine von einer Darm-Ulceration ausgehende Perforativ-Peritonitis entwickeln. Die *Milz* zeigt nicht selten eine acute Schwellung.

Die *Prognose* des Morbus maculosus muss stets mit Vorsicht gestellt werden, da der schwere Allgemeinzustand, die sich ausbildende Anämie oder gewisse einzelne Krankheitserscheinungen eine Lebensgefahr mit sich bringen können. Immerhin kommen auch bei schweren Erkrankungen nicht selten Heilungen vor. Die Gesammtdauer der Krankheit zieht sich aber zuweilen recht in die Länge und kann bis zu mehreren Monaten betragen.

Die **Therapie** richtet sich in allgemein-diätetischer Beziehung nach denselben Regeln, wie sie für die Behandlung des Scorbuts gebräuchlich sind. Erhaltung der Kräfte der Patienten durch zweckmässige Ernährung muss jedenfalls in allen schweren Fällen eine Hauptaufgabe für den Arzt bilden. Ob die mannigfachen, zum grössten Theil aus rein theoretischen Gründen gegen die Krankheit empfohlenen inneren Mittel wirklich einen günstigen Einfluss auf deren Verlauf haben können, lässt sich schwer beweisen. In Anwendung gezogen sind vorzugsweise *Ergotin* (Pillen zu 0,05—0,1), *Ferrum sesquichloratum* (1,0 auf 100 Aq. Cinnamomi, esslöffelweise), *Acidum sulfuricum, Chinadecoct* u. a.). In Fällen

mit Gelenkschwellungen oder Endocarditis würden wir zu einem Versuch mit *Salicylsäure* oder *Antipyrin* rathen. Endlich verlangen die *symptomatischen Indicationen* besondere Berücksichtigung.

# Achtes Capitel.

## Die Hämophilie.

(*Bluterkrankheit.*)

**Begriffsbestimmung und Aetiologie.** Unter *Hämophilie* versteht man eine eigenthümliche Constitutionsanomalie, welche in einer auffallend grossen Neigung der betreffenden Personen zu spontanen und traumatischen Blutungen besteht. Wohl in allen Fällen ist die Hämophilie ein *angeborener* und in den meisten Fällen ein *ererbter Zustand.* Schon seit langer Zeit sind ausgedehnte Stammbäume von sogenannten „*Bluterfamilien*“ bekannt, bei welchen sich durch viele Generationen hindurch das häufige Vorkommen der Hämophilie sowohl bei directen, als auch bei seitlichen Descendenten nachweisen lässt. Immerhin werden von der auffallender Weise oft gerade sehr zahlreichen Nachkommenschaft der Bluter keineswegs alle, sondern fast immer nur einige Mitglieder von der Krankheit befallen und insbesondere sind in dieser Hinsicht zwei von Grandidier festgestellte Thatsachen beachtenswerth, weil sie oft (z. B. mit Bezug auf die Frage der Eheerlaubniss) von praktischer Bedeutung sind. *Männer,* welche aus Bluterfamilien stammen, erzeugen, wenn sie selbst Bluter sind, mit gesunden, nicht aus einer Bluterfamilie stammenden Frauen meist, wenn sie selbst nicht Bluter sind, fast immer gesunde, nicht hämophile Kinder. *Frauen,* welche aus einer Bluterfamilie stammen, haben dagegen, auch wenn sie selbst nicht Bluter sind, fast immer einige (wenn auch nicht durchweg) hämophile Kinder. Sonach geschieht also die *Vererbung* der Krankheit entschieden häufiger durch *weibliche,* als durch männliche Familienglieder. Die *Hämophilie selbst,* wenigstens in ihren höheren Graden, ist dagegen beim *männlichen Geschlecht* bedeutend häufiger, als beim weiblichen. Hössli, der neuerdings einen sehr genauen Stammbaum der Bluter von Tenna (Canton Graubünden) aufgestellt hat, leitet hieraus folgende Schlüsse ab: „Die Vererbung der Hämophilie geschieht nicht selten vom Vater durch die Tochter auf die Enkel (männlich), ebenso von der Mutter durch die Tochter auf die Enkel, am seltensten vom Vater direct auf den Sohn.“ — Ob *Race* und *Wohnort* auf das Entstehen der Krankheit

von Einfluss sind, ist zweifelhaft. Soweit bekannt, scheint die Hämophilie, wenn sie auch zum Glück immerhin als ein seltenes Leiden bezeichnet werden darf, in allen Ländern vorzukommen.

Die eigentlichen *Ursachen* der Hämophilie sind uns vollständig unbekannt. Vorzugsweise muss man hierbei an zwei Umstände denken, welche aber selbst noch der Erklärung bedürfen: erstens an eine *krankhafte Beschaffenheit der Gefässwände*, welche sich in einer ungewöhnlich *leichten Zerreisslichkeit* derselben zeigt, und zweitens an eine *mangelhafte Gerinnungsfähigkeit* des Blutes. Auf letztere darf man daraus schliessen, dass bei Hämophilen jede, auch die kleinste Blutung nur schwer zu stillen ist. Ein anatomischer oder chemischer Grund für diese unvollkommene Gerinnbarkeit des Blutes hat sich aber bisher nicht auffinden lassen: weder in Bezug auf seinen Salzgehalt, noch in Bezug auf die Menge der Eiweissstoffe (Fibrinbildner u. a.) und der körperlichen Bestandtheile weicht das Blut der Hämophilen von den normalen Verhältnissen nachweislich ab. Ebenso sind die anatomischen Angaben über die Beschaffenheit der Gefässwände und des Herzens bei Hämophilen noch nicht geeignet, zum Verständniss der Krankheit beizutragen. Denn die wiederholt hervorgehobene *abnorme Enge der Arterien* und die dünne *Beschaffenheit der Intima* kommen zuweilen auch vor, ohne dass Hämophilie besteht, und die mehrfach gefundene *Verfettung der Intima* ist gewiss mehr eine Folge der entstandenen Anämie, als die Ursache der Hämophilie. Die Angaben über die Beschaffenheit des *Herzens* weichen sehr von einander ab; bald ist dasselbe auffallend klein, bald normal gross, zuweilen sogar hypertrophisch gefunden worden.

Dass die Gesammtconstitution der Bluter eine besondere Eigenthümlichkeit zeige, lässt sich nicht sagen. Zwar ist darauf hingewiesen worden, dass die Hämophilen sich auffallend oft durch ihren blonden Teint, ihre weisse zarte Haut, durch die oberflächliche Lage und aussergewöhnlich starke Füllung der Hautvenen auszeichnen: ein ausnahmsloses Gesetz ist aber hierin keineswegs zu erblicken.

**Symptome und Verlauf der Hämophilie.** Die Hämophilie zeigt nicht in allen Fällen denselben hohen Grad ihrer Erscheinungen. Hat man z. B. Gelegenheit, genauere Erkundigungen über Bluterfamilien einzuziehen, so findet man nicht selten, dass neben ausgebildeten und schweren Fällen auch *rudimentäre Formen* vorkommen. Diese zeichnen sich zwar auch durch das Hervortreten einer auffallenden Neigung zu Blutungen aus, ohne dass jedoch letztere jemals einen bedrohlichen Grad annehmen. Bei aufmerksamer Vergleichung kann man auf diese Weise eine fast

ununterbrochene Reihe von den leichtesten bis zu den schwersten Graden der Hämophilie aufstellen. Die folgende Darstellung soll sich vorzugsweise auf das ausgesprochene Krankheitsbild der schwereren Formen beziehen.

Der constitutionell hereditäre Charakter der Hämophilie zeigt sich in dem Umstande, dass die Anfänge des Leidens nicht selten schon *in der ersten Lebenszeit* auftreten. Manche, wenn auch natürlich lange nicht alle *Nabelblutungen* der Neugeborenen können schon auf die hämophile Disposition des Kindes zurückgeführt werden. Bei jüdischen Kindern sind ferner die Folgen der rituellen *Circumcision* oft das erste Anzeichen der bestehenden Krankheit. In manchen Fällen tritt das Leiden zwar erst später hervor, jedoch nicht, weil es sich selbst erst später entwickelt, sondern weil die Veranlassungen zum Hervortreten desselben in den ersten Lebensjahren selbstverständlich seltener und geringfügiger sind, als später.

Das auffallendste Symptom der entwickelten Hämophilie ist das *Auftreten verhältnissmässig starker Blutungen durch die geringfügigsten äusseren Anlässe.* Ein schwacher Stoss gegen einen harten Gegenstand ruft ein Hautsugillat, einen „blauen Fleck“ hervor, wie er bei Gesunden nur durch sehr heftige mechanische Insulte entstehen kann. Aus einem Nadelstich, aus einer kleinen Schnittwunde des Fingers, aus dem Alveolus eines extrahirten Zahnes quillt beim Hämophilen unablässig Blut hervor in einer Menge, wie dies bei so kleinen Verletzungen gesunder Personen niemals der Fall ist. Beim Schnauben der Nase entsteht Nasenbluten, beim Reinigen der Zähne treten Zahnfleischblutungen auf u. dgl. Ob bei der Hämophilie auch ganz *spontan* Blutungen auftreten, ist nicht sicher bekannt. Zwar treten in schweren Fällen nicht selten *scheinbar ohne jede äussere Veranlassung* Blutungen in der *Haut,* den *äusseren Schleimhäuten* (Nase, Zahnfleisch) und in seltenen Fällen sogar auch *Blutungen innerer Organe* (Magenblutungen, Darmblutungen, Blutungen aus den Harnwegen) auf. Indessen lässt es sich wohl kaum entscheiden, ob nicht auch diese Blutungen durch unbedeutende, gar nicht festzustellende mechanische Einflüsse entstanden sind. Jedenfalls kommen intraparenchymatöse Blutungen innerer Organe an Stellen, welche vor allen äusseren Insulten geschützt sind, fast niemals vor, ein Umstand, welcher einen wesentlichen Unterschied zwischen der Hämophilie und der erworbenen hämorrhagischen Diathese bildet.

Das zweite Hauptsymptom der Hämophilie liegt in dem schon erwähnten Umstande, dass jede irgendwie entstandene äussere Blutung durch künstliche Mittel nur sehr schwer oder selbst gar nicht zu stillen

ist. Hierin liegt die *Hauptgefahr der Krankheit* und der Grund, warum die Hämophilen nur selten ein höheres Alter erreichen. Schon oft ist es vorgekommen, dass eine scheinbar geringe Verletzung der Haut, eine kleine Operation, ein Blutegelbiss, eine Zahnextraction, der Geburtsvorgang bei Frauen u. dgl. den Anlass zu einer unstillbaren, trotz aller angewandten Mittel immer wieder auftretenden und daher schliesslich *zum Tode führenden Blutung* gegeben haben. In anderen Fällen gelingt es zwar, die Blutung schliesslich zum Stillstande zu bringen, jedoch erst, nachdem der Blutverlust bereits eine bedeutende Anämie des gesammten Körpers hervorgerufen hat, und wenn auch die Hämophilen sich oft auffallend rasch von einem grösseren Blutverluste erholen, so können doch immer von Neuem wiederkehrende Blutungen schliesslich einen hohen Grad andauernder *allgemeiner Anämie* mit allen früher geschilderten Folgen derselben nach sich ziehen.

Sonach gestaltet sich das *allgemeine Krankheitsbild* der Hämophilie verschieden je nach der Intensität des Zustandes (rudimentäre und ausgesprochene Formen) und je nach den gewissermaasen zufälligen äusseren Anlässen, welche die bestehende Krankheit erst in die Erscheinung treten lassen. Tritt keine besondere Veranlassung zum Entstehen einer stärkeren Blutung ein, so können die Hämophilen sich Jahre lang scheinbar im Zustande völliger Gesundheit befinden. In den schwersten Formen der Hämophilie ist freilich auch der Zustand relativer Gesundheit gar nicht oder höchstens vorübergehend vorhanden, da hier schon die geringsten, überhaupt nicht zu vermeidenden Anlässe das Auftreten der Blutungen herbeiführen. In solchen Fällen ist die Haut fast beständig der Sitz mehr oder weniger ausgedehnter Hämorrhagien, während ausserdem noch die von Zeit zu Zeit aus inneren Organen auftretenden Blutungen zur Erhöhung der allgemeinen Anämie und Schwäche beitragen. In welcher Weise das gesammte Krankheitsbild durch die letztgenannten beiden Symptome beherrscht werden kann, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. — Von charakteristischen *Complicationen* der Hämophilie ist nur Weniges zu berichten. Bemerkenswerth ist die Neigung der Hämophilen zu *„rheumatischen" Muskelerkrankungen* und *Gelenkschwellungen*, weil sich hierin eine auffallende Analogie zu den hämorrhagischen Erkrankungen im engeren Sinne finden lässt. Hierbei handelt es sich oft um wirkliche *Blutergüsse in die Gelenkhöhle*, welche zu schweren Functionsstörungen des Gelenkes und schliesslich zu Ankylosenbildung führen können. Auch das verhältnissmässig häufige Vorkommen von *Neuralgien* (besonders im Trigeminus) bei Blutern ist wiederholt hervorgehoben worden.

**Prognose.** Zahlreiche traurige Erfahrungen lehren, dass die an schwerer Hämophilie Leidenden häufig das Knabenalter nicht überschreiten und schon früh an der Krankheit zu Grunde gehen. In anderen Fällen freilich fügt es ein glückliches Geschick oder eine leichtere Form des Leidens, dass die Kranken ein höheres Alter erreichen. Von grosser praktischer Bedeutung ist die wiederholt gemachte, wenn auch nicht ausnahmslos sich bestätigende Beobachtung, dass die *Hämophilie im späteren Leben allmählich geringer wird.* Haben also die Hämophilen erst glücklich die Kindheit und die Pubertätsjähre überschritten, so darf man wenigstens die Hoffnung hegen auf eine allmählich eintretende Abnahme der Gefahr, in welcher die Kranken beständig schweben.

Die Prognose der Hämophilie ergiebt sich aus dem Gesagten von selbst. Der Grad der im gegebenen Zeitpunkte bestehenden Gefahr ermisst sich aus der Heftigkeit der Blutung und der durch diese bedingten Anämie. Die Beurtheilung der Gesammtschwere des Falles hängt ganz von den bereits gemachten Erfahrungen ab. Dass die Prognose mit zunehmendem Alter des Kranken sich oft günstiger gestaltet, ist soeben schon hervorgehoben.

**Therapie.** Eine höchst wichtige Aufgabe bei der Behandlung der Hämophile fällt der *Prophylaxis* zu. Dieselbe besteht selbstverständlich *zunächst* darin, dass bei Kindern, welche aus Bluterfamilien stammen oder bei welchen sich bereits deutliche Anzeichen der bestehenden Anomalie eingestellt haben, Alles gethan wird, um durch eine *Besserung der Gesammtconstitution* nach Möglichkeit auch die verderbliche Anlage zur Hämophilie in ihrer Ausbildung zu hemmen oder wenigstens zu beschränken. Auf die hierzu dienenden Mittel braucht nicht näher eingegangen zu werden. Es sind die allgemein bekannten: möglichst gute Ernährung, gute Luft, vorsichtige Abhärtung des Körpers, Bäder, tonisirende Mittel u. s. w. Die *zweite* prophylaktische Aufgabe kommt bei bereits festgestellter Hämophilie in Betracht und besteht in der *möglichsten Fernhaltung aller mechanischen Schädlichkeiten,* welche die Veranlassung zum Auftreten von Blutungen werden können. Hierher gehört vor Allem auch die Vorsicht bei der Ausführung gewisser, vielleicht nothwendiger Eingriffe, wie z. B. der Vaccination, etwaiger Operationen u. dgl.

Was die eigentliche Behandlung der Hämophilie betrifft, so ist ein wirksames Mittel gegen die Krankheit selbst nicht bekannt. Nur die schon angedeuteten, zur Kräftigung des Allgemeinzustandes dienenden Methoden verdienen Berücksichtigung, während die Darreichung von

*Ergotin*, *Plumbum aceticum* und ähnlicher Medicamente höchstens in symptomatischer Beziehung — und auch hier mit sehr unsicherem Erfolge — während einer eingetretenen Blutung in Betracht kommt. Die genauere Beschreibung der allein wirksamen *chirurgischen Blutstillungsmethoden* übergehen wir hier, zumal sie sich im Princip nicht von den auch sonst bei Nichtblutern angewandten Maassregeln unterscheiden. Gelingt die mechanische Stillung der Blutung nicht, so helfen die oben erwähnten Mittel gewiss auch nicht, ebenso wenig, wie die gleichfalls empfehlenen *Laxantien* (Glaubersalz u. a.).

In Bezug auf die symptomatische Behandlung der Anämie und deren Folgezustände kann auf das I. Capitel dieses Abschnittes verwiesen werden.

## Neuntes Capitel.

# Diabetes mellitus.

(*Zuckerharnruhr.*)

**Begriffsbestimmung und Aetiologie.** Obgleich das Blut unter normalen Verhältnissen stets eine geringe Quantität Zucker enthält, tritt derselbe doch für gewöhnlich nicht in nachweislicher Menge in den Harn über. Erst wenn der Zuckergehalt des Blutes eine gewisse Grenze übersteigt, wenn also eine abnorme *Glykämie* besteht, geht der Zucker auch in den Harn über und es entsteht eine *Glycosurie.* Ein derartiges Verhalten beobachtet man als eine mehr oder weniger rasch vorübergehende Erscheinung unter sehr verschiedenen Umständen. Hierbei tritt ein meist nur geringer Zuckergehalt im Harn auf, verschwindet aber bald wieder aus demselben, ohne eine dauernde pathologische Bedeutung zu besitzen. Diese Erscheinung bezeichnet man als *Glycosurie* oder *Meliturie* im engeren Sinne und im Gegensatze zu der eigenthümlichen Krankheit, bei welcher ein *andauernder* Zuckergehalt des Harns das wichtigste Symptom darstellt und welche daher den Namen des *Diabetes mellitus* oder der *Zuckerharnruhr* erhalten hat.

Auf die Ursachen der *Glycosurie* d. i. also eines *vorübergehenden* Zuckergehaltes des Harns braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Nur kurz sei angeführt, dass Glycosurie nicht selten bei gewissen *Vergiftungen* beobachtet wird, so namentlich nach schweren Vergiftungen mit *Kohlenoxydgas*, *Morphium*, *Blausäure*, *Quecksilber*, *Amylnitrit*, *Curare* u. a. Neuerdings hat v. Mering im *Phloridzin*, einem Glycosid, welches sich in der Wurzelrinde von Aepfel- und Kirschbäumen findet, einen Stoff entdeckt, nach dessen Einverleibung bei Hunden,

Kaninchen u. a. ein sehr hoher Zuckergehalt des Harns auftritt. Auch beim *Menschen* kann durch Einführung von Phloroglucin ohne sonstige Störung des Allgemeinbefindens starke Glycosurie erzeugt werden. Auch bei *acuten Infectionskrankheiten* ist in vereinzelten Fällen eine vorübergehende Glycosurie nachgewiesen worden, so z. B. beim *Milzbrand*, bei der *Cholera*, bei *Typhus*, *Scharlach*, *Diphtherie*, *Malaria* u. a. Weit häufiger ist aber die durch *Störungen im Gebiete des Nervensystems* auftretende Glycosurie: bei starken *Hirnerschütterungen*, *Schädelfracturen*, bei *Gehirnhämorrhagien*, *Cerebrospinal-Meningitis*, nach *epileptischen Anfällen* u. dgl. hat man wiederholt eine oft nicht unbeträchtliche Menge von Zucker im Harn gefunden. Vor Allem ist auf das Auftreten von Meliturie bei *Erkrankungen der Oblongata* zu achten, und es braucht wohl kaum angedeutet zu werden, in wie naher Beziehung die hierher gehörigen klinischen Erfahrungen zu der berühmten Entdeckung CLAUDE BERNARD's stehen, nach welcher gewisse experimentelle Verletzungen am Boden des vierten Ventrikels stets das Auftreten von Zucker im Harn zur Folge haben Ob endlich auch *primäre krankhafte Veränderungen des Magens* und der *Leber* eine Glycosurie bewirken können, ist zweifelhaft. Jedenfalls ist es mit Beziehung auf die Diabetes-Theorie (s. u.) interessant, dass ausgedehnte Erkrankungen der Leber, z. B. bei Phosphorvergiftung, Lebercirrhose u. dgl., *keine* Glycosurie bewirken, selbst wenn den Kranken grosse Zuckermengen mit der Nahrung zugeführt werden (FRERICHS). Dagegen scheint eine *Atrophie des Pancreas* in sicherer Beziehung zum Diabetes stehen zu können (s. u.). Wie MINKOWSKI und v. MEHRING gefunden haben, kann man bei Hunden durch Exstirpation des Pancreas einen starken Diabetes erzeugen. Unterbindung des Ausführungsganges der Drüse ruft diesen Zustand nicht hervor. Ebenso tritt der Diabetes nicht ein, wenn auch nur ein Theil des Pancreas noch im Körper zurückbleibt. Es muss sich also hierbei um eine besondere, noch nicht näher bekannte Function des Pancreas handeln, nach deren Ausfall die Verbrennung resp. Spaltung des Zuckers im Thierkörper nicht mehr vollständig stattfinden kann (s. u.).

Im Gegensatz zur Glycosurie ist der *Diabetes mellitus* eine Krankheit, bei welcher neben gewissen sonstigen Symptomen ein meist beträchtlicher *Zuckergehalt des Blutes* anhaltend vorhanden ist und dem entsprechend eine andauernde reichliche *Zuckerausscheidung durch den Harn* stattfindet. Da man die unmittelbaren Ursachen und das eigentliche Wesen dieser eigenthümlichen Krankheit gar nicht kennt, so ist es schwer zu entscheiden, ob der Diabetes mellitus auch wirklich eine

durchaus *einheitliche Krankheitsform* darstellt. Für die meisten typischen Fälle kann dies zwar mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit behauptet werden, während dagegen die Auffassung anderer Fälle, namentlich mancher sogenannten „leichteren Formen" des Diabetes, wohl gewissen Schwierigkeiten unterliegt. Jedenfalls darf nicht vergessen werden, dass der Diabetes mellitus nach unseren jetzigen Kenntnissen nur eine *klinisch-symptomatische,* jedenfalls aber noch keine anatomische und noch weniger eine ätiologische Einheit darstellt.

Da wir von deu eigentlichen *Ursachen des Diabetes,* wie gesagt, noch so gut wie gar keine Kenntnisse haben, so beziehen sich die im einzelnen Falle vom Arzte zu ermittelnden ätiologischen Verhältnisse nur auf gewisse *Veranlassungsursachen* oder *„prädisponirende Momente"*, deren Bedeutung durch die klinische Erfahrung mit mehr oder weniger Sicherheit festgestellt ist. Vor Allem muss aber betont werden, dass in vielen und oft gerade in den schwersten Fällen von Diabetes überhaupt *gar keine Ursache* der Erkraukung aufgefunden werden kanu, so dass sich der Diabetes scheinbar von selbst bei vorher ganz gesunden Personen entwickelt hat. Diejenigen ätiologischen Momente, welche noch am häufigsten von Bedeutung zu sein scheinen, sind folgende: 1. *Erblichkeit.* Wiederholt sind Erkrankungen an Diabetes in mehreren Generationen derselben Familie oder bei Geschwistern beobachtet worden. Hervorzuheben ist, dass der Diabetes zuweilen auch in solchen Familien vorkommt, bei welcheu eine *erbliche Disposition zu Nervenkrankheiten* vorhanden ist. 2. *Unzweckmässige Lebensweise.* Beschuldigt wird vorzugsweise eine unpassende Nahrung, insbesondere ein anhaltender *überreichlicher Genuss von Amylaceen und Zucker,* ferner eine *sitzende Lebensweise,* zumal wenn sie mit einer zu reichlichen Ernährung verbunden ist. Daher soll es kommen, dass der Diabetes in den wohlhabenden Klassen häufiger ist, als bei der ärmeren Bevölkerung, dass die Krankheit ferner verhältnissmässig oft bei Fettleibigen vorkommt. 3. *Erkältungen* und starke *Durchnässungen* des Körpers scheinen in einzelnen, aber jedenfalls seltenen Fällen den Ausbruch des Diabetes hervorzurufen. 4. *Psychische Affecte, geistige Ueberanstrengungen, Sorgen* und *Gemüthserregungen* werdeu ebenfalls zuweilen als Krankheitsursache angeschuldigt. 5. Sehr bemerkenswerth ist es, dass zuweilen dieselben Umstäude, welche wir oben als mögliche *Ursachen einer vorübergehenden Meliturie* kennen gelernt haben, auch einen *dauernden Diabetes mellitus* zur Folge haben können. Hierher gehören die sicher nachgewiesenen Diabetesfälle nach *Kopfverletzungen* und im Gofolge von acuten *Infectionskrankheiten* (Typhus, Cholera, Scharlach,

Malaria u. a.). 6. Auch bei einigen chronischen constitutionellen resp. infectiösen Erkrankungen, insbesondere bei der *Gicht* und der *Syphilis*, ist ein Zusammenhang mit der Entwicklung eines Diabetes nicht unmöglich. 7. Endlich tritt der Diabetes zuweilen bei gewissen *anatomischen Erkrankungen* auf, und zwar bei *organischen Hirnleiden* (Blutungen, Tumoren, Sclerosen, vorzugsweise in der Gegend des vierten Ventrikels), ferner bei *sonstigen Nervenleiden* (Psychosen, Akromegalie, anatomische Erkrankungen peripherer Nerven) und endlich in seltenen Fällen bei *Pankreaskrankheiten* (Vereiterung des Pankreas, Carcinom). Indessen liegt es auf der Hand, dass derartige Fälle als *„accidenteller Diabetes“* von dem eigentlichen idiopathischen Diabetes grundsätzlich zu trennen sind.

Obgleich der Diabetes über die ganze Erde verbreitet ist, scheinen sich doch einzelne Länder und Gegenden durch eine besondere Häufigkeit seines Vorkommens auszuzeichnen (Indien, Ceylon, Italien). In *Deutschland* sollen Württemberg und Thüringen diejenigen Länder sein, in denen der Diabetes verhältnissmässig am häufigsten vorkommt. Zu bemerken wäre hier auch noch die angeblich grössere Häufigkeit des Diabetes bei Israeliten. — Was das zur Erkrankung besonders disponirte *Lebensalter* anlangt, so werden die meisten Fälle bei Patienten zwischen etwa 35 und 40 Jahren beobachtet, demnächst bei jüngeren Personen zwischen 20 und 35 Jahren. Bei älteren Leuten über 50 Jahre kommt der Diabetes ebenfalls nicht sehr selten vor, während Erkrankungen bei Kindern unter 10 Jahren recht selten, jedoch auch wiederholt mit Sicherheit festgestellt sind. Eine Vergleichung der Erkrankung bei beiden *Geschlechtern* ergiebt, dass das *männliche Geschlecht* entschieden häufiger befallen wird, als das weibliche.

**Krankheitsverlauf und Symptome.** Die klinischen Erscheinungen des Diabetes mellitus entwickeln sich mit seltenen Ausnahmen langsam und allmählich. Zuweilen sind es nur *unbestimmte allgemeine Symptome*, Mattigkeit, Abmagerung, Muskelschwäche, rasches Ermüden u. dgl., in anderen Fällen *leichte nervöse Symptome*, Kopfschmerzen, psychische Verstimmung, schlechter Schlaf, neuralgische Beschwerden, endlich zuweilen auch *gastro-intestinale Beschwerden*, Uebelkeit, Aufstossen, unregelmässiger Stuhlgang u. dgl., welche die ersten Anzeichen der Krankheit bilden. Ein deutlicherer Fingerzeig auf die nähere Art des Leidens ist erst dann gegeben, wenn die Kranken auser den erwähnten Symptomen auch auf das *veränderte Verhalten des Urins*, namentlich auf die *vermehrte Menge* desselben aufmerksam werden und ausserdem ihren *gesteigerten Durst* und die ihnen oft im Vergleich zur

zunehmenden Körperschwäche auffallende reichliche *Nahrungsaufnahme* bemerken. „Essen kann ich immerzu, und doch werde ich alle Tage matter" ist eine nicht selten zu hörende Angabe bei der Anamnese Diabetes-Kranker. Dass zuweilen aber auch ganz andere Erscheinungen zuerst den Verdacht auf das Bestehen eines Diabetes hinlenken können, wird später erwähnt werden. Immerhin ist das einzige für die Diagnose maassgebende und entscheidende Symptom die krankhafte Beschaffenheit des Harns, so dass es gerechtfertigt ist, bei der nun folgenden Erörterung der einzelnen Erscheinungen des Diabetes mit der Besprechung des diabetischen Harns zu beginnen.

1. Verhalten des Harns. Nachweis des Zuckers. Das gewöhnlich zuerst auffallende Symptom ist die *Vermehrung der ausgeschiedenen Harnmenge.* Letztere beträgt in 24 Stunden häufig 3000 bis 5000 ccm, während zuweilen sogar noch viel höhere Werthe (8000 bis 12000) beobachtet sind. Bei geeigneter Behandlung und Diät kann die Harnmenge freilich auch viel niedriger sein. Einzelne Fälle zeichnen sich überhaupt durch zeitweiliges Fehlen stärkerer Polyurie aus und werden dann als „*Diabetes decipiens*" bezeichnet. Häufig kann man die Beobachtung machen, dass bei intercurrenten Erkrankungen und ebenso auch in der letzten Zeit vor dem tödtlichen Ende der Krankheit die tägliche Harnmenge abnimmt.

Die *Farbe* des Harns ist entsprechend seiner Menge *hellgelb,* oft etwas grünlich schimmernd, in dünneren Schichten zuweilen fast wasserhell. Meist ist der Harn klar und frei von Sedimenten; erst nach längerem Stehen zeigen sich in ihm nicht selten *Trübungen,* welche gewöhnlich auf der reichlichen Entwicklung von *Gährungspilzen* beruhen.

Der *Geruch* des Harns hat zuweilen etwas Aromatisches (Acetongeruch, s. u.). Der *Geschmack* desselben kann, wie frühere Beobachter festgestellt haben, deutlich süsslich sein. Die *Reaction* ist sauer, und zwar kann der Säuregehalt des Harns beim Stehen durch eine eintretende Milchsäure- und Alkoholgährung des Zuckers noch zunehmen.

Sehr wichtig ist die Prüfung des *specifischen Gewichts* des Harns, welches in Folge des reichlichen Zuckergehaltes fast stets sehr beträchtlich *erhöht* ist. Bei einem blassen Harn, welcher ein specifisches Gewicht von über 1025 zeigt, kann man schon hieraus mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Zuckergehalt schliessen. Gewichtszahlen von 1030—1045 und darüber sind nicht selten. Niedrige Gewichtszahlen unter 1020 kommen nur ausnahmsweise vor, z. B. bei sehr heruntergekommenen Kranken u. dgl.

Entscheidend für die Diagnose ist aber nur der Nachweis des

*Zuckers* im Harn. Der beim Diabetes im Blute und Harn vorkommende Zucker ist *Traubenzucker* (Glycose, Dextrose). Die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge desselben beträgt in schwereren Fällen häufig 200 bis 500 g. Doch kommen in dieser Beziehung natürlich sehr grosse Schwankungen vor, welche von der Diät des Kranken, von der Lebensweise, der Behandlung u. a. abhängen. Die höchsten beobachteten, in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckermengen betragen über 1000 g. Der *Procentgehalt* des Harns an Zucker schwankt zwischen $^1/_2$—1% und 8—10%; am häufigsten beträgt er etwa 2—4%. Bemerkenswerth ist, dass in den letzten Wochen oder Tagen vor dem Tode der Diabetiker der Zuckergehalt des Harns nicht selten ganz oder fast ganz verschwindet.

Die klinisch wichtigsten *Proben zum Nachweise des Zuckers* im Harn sind: 1. Die *Trommer'sche Probe.* Der Harn wird im Reagensglase mit einem reichlichen (etwa $^1/_4$—$^1/_3$ Vol.) Zusatze von Kalilauge (oder Natronlauge) versehen. Dann wird tropfenweise gelöstes *Kupfersulfat* (Lösung von etwa 1 : 10) zugesetzt. Enthält der Harn Zucker, so wird das sich bildende Kupferoxydhydrat in ziemlich reichlicher Menge gelöst, wobei sich meist eine schöne tiefblaue Färbung der Flüssigkeit einstellt. Der Zusatz des Kupfersulfats muss eigentlich so lange erfolgen, als sich das Kupferoxydhydrat noch löst. Erhitzt man dann den Harn, so bewirkt der Zucker eine *Reduction des Kupferoxyds* und es scheiden sich *gelbe oder gelbröthliche Streifen von Kupferoxydulhydrat* resp. *Kupferoxydul* aus. Wenn die Ausscheidung desselben beginnt, darf man nicht zu lange weiter erhitzen, da die Probe sonst undeutlich wird. Die Reduction geht auch ohne Erhitzen weiter. — Bei einem Zuckergehalte des Harns über 0,5% ist die Trommer'sche Probe ganz zuverlässig. Mit der Verwerthung *undeutlicher Proben* (nur Gelbfärbung des Harns *ohne Ausscheidung* von Kupferoxydul) sei man vorsichtig, da der Harn ausser Zucker zuweilen noch andere reducirende Substanzen (Harnsäure, Kreatinin, Mucin u. a.) enthalten kann. 2. Die *Wismuthprobe* (*Böttger'sche Probe*). Der Harn wird mit Natronlauge (oder besser mit kohlensaurem Natron) versetzt und dann eine kleine Menge *basisch salpetersauren Wismuthoxyds* in Substanz zugefügt. Beim Kochen färbt sich der zuckerhaltige Harn bald ganz *schwarz*, durch Reduction des Wismuthoxyds zu metallischem Wismuth. Noch zweckmässiger ist es, die Wismuthprobe in der Weise anzustellen, dass man zum Harn etwa $^1/_{10}$ seines Volumens von folgender Lösung (Nylander) hinzusetzt: 2,0 basisch salpetersaures Wismuth, 4,0 Seignettesalz, 100,0 Natronlauge von 8%. Nach kurzem Kochen tritt dann

ebenfalls eine Schwarzfärbung der Flüssigkeit ein. 3. Die *Kaliprobe* (*Moore'sche Probe*). Von dem mit Kalilauge vermischten Harn wird die oberste Schicht vorsichtig erhitzt. Bei zuckerhaltigem Harn entsteht dann durch die Einwirkung des Kalis auf den Zucker bald eine *tiefbraune Färbung*, welche sich von den unteren, noch hellen Schichten des Harns scharf abgrenzt.

Geben die beschriebenen Proben ein undeutliches, zweifelhaftes Resultat, was aber selten und nur in Fällen mit geringer Zuckerausscheidung vorkommt, so kann der sichere Nachweis des Zuckers mit Hülfe der *Gährungsprobe* (Zerfall des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure) und der *Circumpolarisation* (Rechtsdrehung der Polarisationsebene durch Traubenzucker) geführt werden. Näheres hierüber, sowie über andere Zuckerproben (mit Diazobenzolsulfosäure, mit Phenylhydracin u. a.) und über die leicht ausführbare *quantitative Zuckerbestimmung* ist in den physiologisch-chemischen Lehrbüchern zu finden.

Ausser dem Traubenzucker sind im diabetischen Harn einige Male auch andere Zuckerarten (linksdrehende *Levulose*, *Inosit*) in geringer Menge gefunden worden. Denselben kommt aber bis jetzt keine praktische Bedeutung zu.

Der *Harnstoffgehalt* des diabetischen Harns ist meist nicht unbeträchtlich *erhöht* (s. u.). *Harnsäure* wird dagegen in verhältnissmässig geringer Menge ausgeschieden. Die *Kreatininausscheidung* ist normal oder zuweilen gesteigert (Senator). Der Gehalt des Harns an *Phosphorsäure* und *Schwefelsäure* entspricht meist dem Harnstoffgehalt, d. h. dem Eiweisszerfall im Körper. Nur in einzelnen Fällen (Teissier) soll die Phosphatausscheidung auffallend gross sein und hierbei der Zuckerausscheidung parallel gehen oder auch mit derselben alterniren. Genaueres hierüber ist aber noch nicht bekannt. Die ausgeschiedenen *Kochsalzmengen* hängen ebenso, wie unter normalen Verhältnissen, ganz von der Kochsalz-Aufnahme ab.

Von grösserer Wichtigkeit, als die zuletzt besprochenen Verhältnisse, ist die zuerst von Hallervorden gefundene Thatsache, dass die *Ammoniakausscheidung* durch den Harn in manchen (nicht in allen) Fällen von Diabetes eine erhebliche *Steigerung* erfährt. Die täglich davon ausgeschiedene Menge kann 3—6 g und darüber betragen. Da nun der diabetische Harn trotzdem *sauer* reagirt und da ferner, wie Stadelmann nachgewiesen hat, in dem sauer reagirenden Harn die Basen beträchtlich die nachweisbaren, bisher *bekannten* Säuren überwiegen, so folgt hieraus, dass in den $NH_3$-reichen diabetischen Harnen mit saurer Reaction noch eine bisher als Harnbestandtheil unbekannte

Säure enthalten sein muss. STADELMANN glaubte zuerst annehmen zu dürfen, dass es sich hierbei um *Crotonsäure* handele. Nach neueren Untersuchungen von MINKOWSKY und KÜLZ hat sich aber herausgestellt, dass die betreffende Säure *Oxybuttersäure* (genauer Betaoxybuttersäure) ist, eine Säure, aus welcher durch Wasserabspaltung leicht Crotonsäure entstehen kann, so dass mithin auch der STADELMANN'sche Befund hierdurch erklärt wird. Interessant ist ferner, dass aus der Oxybuttersäure durch Oxydation Acetoessigsäure entsteht, eine Substanz, welche sehr leicht in Kohlensäure und *Aceton* zerfällt. Hierdurch ist die *Möglichkeit* nahe gelegt, dass die Oxybuttersäure auch beim Diabetiker die Vorstufe des Acetons bilde, eines Körpers, welcher schon seit lange eine grosse Rolle in der Geschichte des Diabetes spielt.

*Aceton* wurde zuerst von PETTERS im diabetischen Harn gefunden, welche Entdeckung dadurch eine grosse klinische Bedeutung gewann, dass man in der Anhäufung dieses Körpers im Blute („Acetonämie“) die Ursache der zuweilen beim Diabetes auftretenden schweren nervösen Störungen (s. u. Coma diabeticum) zu finden glaubte. Obwohl diese Auffassung neuerdings sehr unwahrscheinlich geworden ist, kann doch an dem nicht seltenen Vorkommen von Aceton im Harn von Diabetikern [1]) nicht gezweifelt werden. Ob dasselbe aber hier präformirt ist oder erst aus einem anderen Körper entsteht, ist noch ungewiss. Früher glaubte man, dass das Aceton von der Aethyldiacetsäure herstamme, während man neuerdings mehr geneigt ist, die *Acetessigsäure* (DEICHMÜLLER und TOLLENS, JACKSCH) als Quelle des Acetons anzusehen. Diese Substanz ist wahrscheinlich auch die Ursache einer zuerst von GERHARDT angegebenen Reaction, welche in dem *Auftreten einer burgunderrothen Farbe auf Zusatz von Eisenchlorid* besteht und bei diabetischen Harnen nicht selten zu beobachten ist. Bei der Erörterung des Coma diabeticum kommen wir auf diese *Eisenchlorid-Reaction* noch einmal zurück.

Das Vorkommen von *Eiweiss* im diabetischen Harn wird später bei der Besprechung der Complicationen von Seiten der Niere erwähnt werden. Geringe Eiweissmengen, freilich meist erst bei genauer Untersuchung nachweisbar, sind im diabetischen Harn häufig aufzufinden.

2. Stoffwechsel beim Diabetes. Quellen der Zuckerausscheidung und Einfluss äusserer Verhältnisse auf die Grösse derselben. Da das Vorkommen reichlicher Mengen von

1) Uebrigens muss hier bemerkt werden, dass Aceton im Harn häufig auch bei vielen anderen fieberhaften und nicht fieberhaften Krankheiten, ja sogar im normalen Harn vorkommt (KAULICH, v. JACKSCH).

Zucker im Harn jedenfalls die auffälligste Erscheinung des Diabetes ist, so muss die Frage nach der Herkunft des Zuckers vor Allem unser Interesse erregen. In dieser Beziehung ist zunächst die Thatsache über allem Zweifel sicher, dass der grösste Theil des Harnzuckers direct von dem in den Körper eingeführten Zucker, d. i. von dem Gehalt der Nahrung an Amylaceen abhängt. Bei jedem Diabetiker kann man ohne Weiteres die Erfahrung machen, dass *die Grösse der Zuckerausscheidung durch den Harn mit dem Amylaceengehalt der Nahrung parallel zunimmt und abnimmt.* Erhält ein Diabetiker eine Zeit lang eine von Amylaceen völlig freie Nahrung, so verschwindet der Zuckergehalt des Harns in manchen Fällen (nicht in allen, s. u.) vollständig. Diese Thatsache in anderen Worten ausgedrückt lautet dahin, dass der Diabetiker die Fähigkeit ganz oder wenigstens zum Theil verloren hat, den mit der Nahrung ihm zugeführten (resp. auch den aus anderen Quellen im Körper gebildeten) Zucker wie ein Gesunder zu Kohlensäure und Wasser zu oxydiren. Dem entsprechend haben auch VOIT und PETTENKOFER bei einem mit Hülfe des grossen Münchner Respirationsapparates gemachten Versuch sicher feststellen können, dass *ein Diabetiker weniger Sauerstoff aus der Luft aufnimmt* und *weniger Kohlensäure und Wasserdampf ausscheidet, als ein Gesunder,* welcher genau dieselbe Nahrung erhält. Eine Verminderung der „insensiblen Ausgaben“ war auch schon vorher von zahlreichen Forschern nachgewiesen worden.

Uebrigens ist hervorzuheben, dass die Oxydation des Zuckers beim Diabetiker nicht vollständig aufgehoben ist. KÜLZ hat durch zahlreiche Versuche festgestellt, dass stets nur ein *Theil* der genossenen Amylaceen unverändert als Zucker ausgeschieden wird. Ebenso hat derselbe Forscher gefunden, dass der Diabetiker nur die Fähigkeit, den *rechts*drehenden Zucker zu verbrennen, verloren hat. *Links*drehender Fruchtzucker, *Inulin,* ferner gewisse andere Kohlehydrate, wie *Mannit* und *Inosit,* werden auch von Diabetes-Kranken zersetzt, so dass also die Zuckerausscheidung im Harn durch Zufuhr dieser Stoffe nicht vermehrt wird.

Die Veränderung des Stoffwechsels beim Diabetiker beschränkt sich aber nicht allein auf das Verhalten der Kohlehydrate. Während letztere der Oxydation entgehen, findet umgekehrt eine *Steigerung des Eiweisszerfalls* statt. Der hohe Harnstoffgehalt des diabetischen Harns ist schon oben erwähnt. Durch genaue vergleichende Stoffwechseluntersuchungen (GÄTHGENS u. A.) ist festgestellt, dass es sich hierbei nicht nur um eine absolute, sondern um eine relative Erhöhung handelt, dass also der Diabetiker bei derselben Nahrungszufuhr in seinem Körper

mehr Eiweiss zersetzt, als der Gesunde. Ob dies für *alle* Fälle von Diabetes gilt, ist freilich zweifelhaft; in manchen *schweren* Fällen ist dagegen der gesteigerte Eiweissgehalt sicher festgestellt. Ausserdem kann gerade für solche schwere Fälle mit Bestimmtheit angenommen werden, dass auch aus dem Eiweiss Zucker entsteht und wenigstens zum Theil nicht verbrannt, sondern als solcher im Harn ausgeschieden wird. Dies kann man daraus schliessen, dass es Diabetesfälle giebt, bei welchen auch bei einer von Amylaceen ganz freien *ausschliesslichen Eiweissernährung die Zuckerausscheidung nicht ganz aufhört*, sondern bis zu einem gewissen Grade noch fortbesteht. Hiernach unterscheidet man häufig *zwei praktisch nicht unwichtige* (s. u.) *Formen des Diabetes* (SEEGEN), eine *leichtere*, bei welcher der Zuckergehalt des Harns bei Ausschluss aller Amylaceen in der Nahrung verschwindet, eine *schwerere*, bei welcher er auch trotz ausschliesslicher Fleischdiät noch fortbesteht.

Von bekannten äusseren Einflüssen, welche die Zuckerausscheidung beim Diabetes beeinflussen, ist namentlich noch die *Muskelarbeit* hervorzuheben. Da nach den jetzigen Anschauungen jede Muskelthätigkeit vorzugsweise den Zerfall der *stickstofffreien* Körpersubstanzen steigert, so entspricht dieser Ansicht vollkommen die Thatsache, dass *durch vermehrte körperliche Arbeit* bei Diabetikern *die Grösse der täglichen Zuckerausscheidung ceteris paribus herabgesetzt wird.*

Stärkere *psychische Erregungen* sollen häufig die Zuckerausscheidung beim Diabetes vermehren.

*Intercurrente acute fieberhafte Erkrankungen* setzen die Zuckerausscheidung zuweilen beträchtlich herab; in anderen Fällen bleiben sie ohne wesentlichen Einfluss. Eine Hauptrolle spielen hierbei jedenfalls die veränderten Verhältnisse der Ernährung des Kranken; ausserdem sind aber ohne Zweifel auch die durch das Fieber oder die Krankheit selbst bedingten Veränderungen des Stoffwechsels nicht ohne Einfluss auf den Diabetes.

3. Die Allgemeinerscheinungen beim Diabetes mellitus. In manchen leichteren Fällen von Diabetes ist das Allgemeinbefinden der Kranken längere Zeit hindurch nur wenig gestört. Der Ernährungszustand bleibt ein guter, und ausser den geringen Unbequemlichkeiten, welche die Polyurie und die Polydipsie, d. i. das gesteigerte Bedürfniss nach Wasseraufnahme, mit sich bringen, haben die Patienten wenig subjective Beschwerden. In schwereren Fällen macht sich aber der Einfluss des abnormen Stoffverlustes auf das Gesammtbefinden meist in sehr merklicher Weise geltend. Die Kranken *magern ab*, werden

*kraftlos* und *ermüden leicht*, und schliesslich kann sich ein allgemeiner *schwerer Marasmus* entwickeln. — Die psychische Stimmung der meisten Diabetiker ist eine trübe, leicht reizbare. Die Geisteskräfte der Kranken nehmen zwar nicht ab, aber eine Unlust zu geistiger Anstrengung stellt sich ein. — Die *Körpertemperatur* bleibt normal oder geht etwas unter die Norm herab; eintretendes Fieber deutet stets auf Complicationen hin.

4. Symptome von Seiten der Verdauungsorgane. Die starke Vermehrung des *Durstgefühls* beim Diabetes ist schon wiederholt erwähnt. Der Durst kann quälend und lästig werden, indem die Kranken auch Nachts in kurzen Zwischenräumen trinken müssen. Ueber das gegenseitige Verhältniss der Polyurie und der reichlichen Wasseraufnahme ist man noch nicht zu völliger Klarheit gelangt. Am ungezwungensten erscheint die Annahme, dass die vermehrte Wasserausscheidung durch die Nieren das primäre Moment ist, welches das gesteigerte Bedürfniss nach Wasseraufnahme nach sich zieht. Die Polyurie beruht zum Theil auf der Absonderung des Zuckers durch die Nieren, welcher zu seiner Lösung grosser Wassermengen bedarf, zum Theil auf noch unbekannten nervösen Einflüssen. Letztere werden dadurch wahrscheinlich gemacht, dass die Harnmenge und die Grösse der Zuckerausscheidung zwar in der Regel, aber durchaus nicht immer einander parallel gehen. Es kann reichliche Polyurie ohne oder mit nur geringer Zuckerausscheidung bestehen, und umgekehrt giebt es auch Fälle von Diabetes mellitus mit normaler Harnmenge und demgemäss auch ohne gesteigertes Durstgefühl der Kranken (der schon erwähnte sogenannte *Diabetes decipiens*). Andererseits ist auch betont worden, dass der Zucker vielleicht einen besonderen Reiz auf die sensiblen Nerven der Mund- und Rachenhöhle ausübt und die Kranken hierdurch zum vielen Wassertrinken angeregt werden. Die Polyurie wäre dann erst die nothwendige Folge der reichlichen Flüssigkeitsaufnahme. — Der *vermehrte Hunger* der Diabetiker entsteht wohl sicher in Folge der ungenügenden Verwerthung der aufgenommenen Nahrung. Viele Kranke können gar nicht satt werden und haben namentlich ein stetes Verlangen nach dem Genusse von Kohlehydraten. In einzelnen Fällen stellt sich zeitweilig ein wahrer Heisshunger ein, verbunden mit Kopfschmerz und allgemeinem Schwächegefühl, welche Symptome bald nachlassen, wenn die Kranken Nahrung zu sich genommen haben. Doch giebt es auch von dieser Regel einige Ausnahmen, so dass der Appetit zuweilen sogar in schweren Fällen von Diabetes die gewöhnliche Grenze nicht überschreitet.

Die *Zunge* der Diabetiker ist oft auffallend trocken, dabei breit und dick, auf der Oberfläche uneben und rissig, theils belegt, theils geröthet. Das *Zahnfleisch* ist nicht selten gelockert und leicht blutend. Die *Zähne* sind häufig stark cariös. Die *Mundflüssigkeit* und ebenso auch der isolirt aufgefangene *Parotidenspeichel* reagiren stets sauer, was auf der Anwesenheit von Milchsäure beruhen soll. Zucker kann mit seltenen Ausnahmen in dem Speichel nicht nachgewiesen werden. Am weichen Gaumen entwickelt sich zuweilen ein *Soorbelag*.

Besondere Symptome von Seiten des *Magens* fehlen. Der *Stuhl* ist gewöhnlich träge; doch kommen zuweilen auch vorübergehend heftige *Durchfälle* vor. *Leber* und *Milz* bieten meist keine Besonderheiten dar; nur ausnahmsweise erscheint erstere etwas vergrössert. *Icterus* wird manchmal beobachtet, beruht aber stets auf besonderen Complicationen. In der Regel verhält sich die Gallenabsonderung normal.

5. Symptome von Seiten der Respirationsorgane. Die Respirationsorgane bleiben in vielen Fällen lange Zeit völlig normal. Zu erwähnen ist nur, dass bei manchen Kranken ein zeitweise recht stark werdender *obstartiger Geruch der Exspirationsluft* auftritt (Aceton-Geruch). Im späteren Verlaufe der Krankheit sind aber *Complicationen von Seiten der Lunge* sehr häufig, und nahezu die Hälfte aller Diabetes-Kranken stirbt an einer secundären Lungenerkrankung. Am häufigsten ist es eine *Lungentuberkulose*, welche sich bei den Diabetikern entwickelt. Ihr Verlauf, ihre Symptome, das Vorhandensein der Tuberkelbacillen und alle übrigen Einzelheiten entsprechen vollkommen dem gewöhnlichen Verhalten. Nächst der Tuberkulose sind *gangränöse Processe* in der Lunge als nicht selten hervorzuheben. Man findet theils eine diffuse Gangrän, theils einzelne Brandherde mit verflüssigtem, sauer reagirendem, aber auffallend wenig übelriechendem Inhalt. Demgemäss ist auch der Auswurf bei der Lungengangrän der Diabetiker zuweilen geruchlos. Auch *croupöse Pneumonien* kommen beim Diabetes vor; sie verlaufen oft ungünstig und können, wie wir es beobachtet haben, ebenfalls den Ausgang in Gangrän nehmen.

6. Symptome von Seiten der Circulationsorgane. In vielen Fällen bietet der Circulationsapparat keine besonderen Veränderungen dar. Der Puls ist normal oder ein wenig verlangsamt, meist weich, selten von vermehrter Spannung. — Bei manchen Diabetikern zeigen sich aber deutliche Anzeichen von *Herzschwäche* (Schmitz). Der Puls ist klein, aussetzend, zuweilen stark verlangsamt (bis auf 50 bis 40 Schläge), in anderen Fällen beschleunigt (100 bis 120 Schläge).

Die Kranken klagen dann über Kurzathmigkeit, Ohnmachtsneigung, Uebelkeit u. dgl. Auch *plötzliche Anfälle hochgradiger Herzinsufficienz* sind einige Male beobachtet worden und können die Ursache eines rasch eintretenden Todes werden (s. u. Coma diabeticum). — Zu erwähnen ist auch die nicht sehr seltene Combination des Diabetes mit allgemeiner *Arteriosclerose.* Sie findet sich namentlich bei solchen Diabetikern, welche früher an Gichtanfällen gelitten haben.

7. Symptome von Seiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Trotz der bedeutenden Anforderungen, welche bei den meisten Diabetikern an die Function der *Nieren* gestellt werden, bleiben letztere doch in vielen Fällen ganz gesund. Dass sie gewöhnlich sogar *auffallend gross* sind, wird unten bei Besprechung der pathologischen Anatomie des Diabetes noch einmal erwähnt werden. Zuweilen entwickelt sich aber, meist in den späteren Stadien der Krankheit, eine complicirende *chronische Nephritis.* Der Harn wird *eiweisshaltig* und auch sonstige Symptome des Nierenleidens (Oedeme u. a.) stellen sich ein. Die Ursache der beim Diabetes auftretenden Albuminurie ist in den Nierenveränderungen zu suchen, welche durch die anhaltende Ausscheidung abnormer Harnbestandtheile entstehen. Man hat hierbei nicht nur an den Zucker, sondern ebenso auch an andere Stoffe (Aceton, Diacetsäure, Oxybuttersäure u. a.) zu denken, welche bei ihrem Durchtritt durch die Nieren die Epithelien derselben schädigen. Endlich ist nicht zu vergessen, dass auch sonstige Complicationen des Diabetes, wie z. B. eine Lungenphthise, die Entstehung der Nephritis begünstigen können. Interessant ist die Beobachtung, dass Glycosurie und Albuminurie bei Diabetikern zuweilen bis zu einem gewissen Grade mit einander abwechseln können. Tritt stärkere Albuminurie bei Diabetes auf, so nimmt der Zuckergehalt des Harns meist beträchtlich ab. Manche Aerzte betrachten daher den Uebergang des Diabetes in ein chronisches Nierenleiden (Nierenschrumpfung) sogar für ein verhältnissmässig günstiges Ereigniss. — In einem Falle haben wir eine schwere *eitrige Pyelo-Nephritis* bei Diabetes beobachtet.

Auf der Reizung der betreffenden Theile durch den sich zersetzenden zuckerhaltigen Harn (Pilzentwicklung) beruht der starke *Pruritus pudendi,* welcher namentlich bei Frauen oft vorkommt. Er kann sogar dasjenige Symptom sein, welches zuerst an die Möglichkeit eines Diabetes denken lässt. Nicht selten stellen sich auch *Eczeme* und *furunkulöse Abscesse an den äusseren Geschlechtstheilen* ein. Bei Männern entwickelt sich manchmal eine starke *Balanitis* mit entzündlicher Phimose oder Paraphimose. — Ein häufiges und wichtiges Symptom des Diabetes

ist die *Abnahme der geschlechtlichen Potenz* bei Männern. Sie tritt zuweilen sehr frühzeitig auf, kann sich aber auch wieder bessern. Ihre Entstehung müssen wir wahrscheinlich auf degenerative Veränderungen im Nervensystem zurückführen (s. u.). Angeblich sollen manchmal auch stärkere Ernährungsstörungen in den Hoden bei Diabetikern vorkommen.

8. Symptome von Seiten der Sinnesorgane. Eine wichtige und nicht seltene Folgeerscheinung des Diabetes ist der *Cataract* (grauer Staar, Linsentrübung). Er kann zu fast völliger Blindheit der Patienten führen. Die Ursache der Cataractbildung beim Diabetes ist nicht bekannt. Die frühere Annahme, dass das zuckerhaltige Blut der Linse Wasser entziehe und hierdurch die Trübung derselben entstehe, hat sich nicht bestätigt. — Ausser der Staarbildung sind auch *Accommodationsstörungen* bei Diabetikern häufig. *Retinitis* und *Atrophia nervi* kommen auch vor, sind aber sehr selten. Eitrige Chorioiditis ist wohl nur eine zufällige Complication.

Im Gebiete der übrigen Sinnesorgane sind für den Diabetes charakteristische Veränderungen nicht zu nennen.

9. Symptome von Seiten der Haut. Die *Haut* ist in den meisten Fällen von Diabetes auffallend *trocken* und *spröde*. Doch kann ausnahmsweise auch eine stärkere Schweissabsonderung vorkommen. Ein Gehalt des Schweisses an Zucker ist früher wiederholt angegeben worden, von neueren Untersuchern aber nicht bestätigt. Zuweilen besteht ein lästiges *Hautjucken*. Nicht sehr selten beobachtet man ein stärkeres Ausgehen der Haare und eine Abstossung der Nägel. — Eine wichtige Erscheinung ist die bei manchen Kranken auftretende *Furunkulose*, welche sich schon frühzeitig einstellen kann und zu den Symptomen gehört, welche manchmal zuerst den Verdacht auf das Bestehen eines Diabetes hinlenken. In späteren Stadien treten zuweilen auch grössere *Carbunkel* und multiple phlegmonöse Eiterungen im Unterhautzellgewebe auf, welche sogar zur unmittelbaren Todesursache werden können. Bacteriologische Untersuchungen über alle diese Processe sind unseres Wissens noch nicht angestellt. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei ebenso um Complicationen, wie bei der häufigen Complication des Diabetes mit Lungentuberkulose. Einmal sahen wir kurze Zeit vor dem Tode eine *pemphigusartige Eruption* auf der Haut. — Wiederholt ist auch das Auftreten von *Gangränbildung* beobachtet worden, namentlich *Gangrän einzelner Zehen* (zum Theil unter der Form des sog. Mal perforant), in seltenen Fällen sogar einer ganzen Extremität. Manchmal scheint diese Gangrän auf sclerotischen Processen in den Arterien zu beruhen; in anderen Fällen bleibt ihre Ursache dunkel.

*Oedeme* des Unterhautzellgewebes kommen auch ohne gleichzeitige Nephritis vor. Sie gehören dann wahrscheinlich meist in die Kategorie der durch Herzschwäche bedingten Oedeme.

10. Symptome von Seiten des Nervensystems. Die beim Diabetes häufigen leichteren *nervösen Allgemeinerscheinungen*, wie Kopfschmerzen, körperliche und geistige Trägheit, psychische Verstimmung u. dgl., sind schon mehrfach erwähnt. Charakteristischer ist eine Reihe anderer nervöser Complicationen, welche wahrscheinlich darauf zurückzuführen sind, dass abnorme beim Diabetes gebildete Stoffwechselprodukte auf gewisse Nervengebiete theils reizend, theils degenerirend einwirken. So erklärt sich insbesondere das verhältnissmässig häufige Auftreten von *Neuralgien*, am häufigsten in der Form der *Ischias*. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine Neuritis ischiadica. Doppelseitige Ischias, oft sehr hartnäckig, kann eins der ersten Symptome der Krankheit sein. Auch *Occipitalneuralgien*, *Trigeminus-Neuralgien*, *Hemicranie*-ähnliche Schmerzen u. a. kommen vor. Auf degenerativen Veränderungen in den peripheren Nerven beruhen wahrscheinlich auch die zuweilen beobachteten umschriebenen *Anästhesien* der Haut, ferner die manchmal auftretenden *peripheren Lähmungen*. Wir selbst sahen einmal periphere neuritische Peroneus-Lähmung. — Zu den soeben besprochenen Erscheinungen gehört offenbar auch die zuerst von Bouchard nachgewiesene Thatsache, dass bei Diabetes-Kranken verhältnissmässig häufig die *Patellar-Reflexe* fehlen. Freilich haben wir auch wiederholt die schwersten Fälle von Diabetes beobachtet, bei denen die Patellar-Reflexe in normaler Stärke erhalten waren. Denkt man sich einen Fall, wo das Fehlen der Patellar-Reflexe mit neuritischen Schmerzen in den Beinen verbunden ist, so versteht man, wie von einer „*diabetischen Pseudotabes*“ gesprochen werden konnte.

Die wichtigste Erscheinung von Seiten des Nervensystems bildet aber ein eigenthümlicher schwerer Symptomencomplex, welcher zwar nicht sehr häufig, aber doch in einer ziemlichen Anzahl von Fällen mehr oder minder plötzlich beim Diabetes auftritt und meist einen unerwartet raschen Tod zur Folge hat. Man bezeichnet diesen eigenartigen Symptomencomplex, welcher schon lange bekannt, von Kussmaul aber zum ersten Male eingehend studirt worden ist, als *diabetisches Coma*. Dasselbe entwickelt sich zuweilen ohne jede nachweisbare Veranlassung; manchmal scheint dagegen eine starke körperliche Anstrengung, eine heftige psychische Erregung, eine an sich vielleicht geringfügige Erkrankung, ein Magenkatarrh, eine Bronchitis, eine Angina oder der-

gleichen den Anlass zum Ausbruch der schweren Erscheinungen zu geben.

Häufig gehen dem diabetischen Coma gewisse leichtere Symptome als *Vorboten* voraus. Dieselben bestehen in Uebelkeit, Kopfschmerzen, Oppressionsgefühl auf der Brust, allgemeiner Unruhe u. dgl. Bald verändert sich das Krankheitsbild: die Patienten werden von einem heftigen Angstgefühl ergriffen, fangen an zu deliriren, springen zuweilen aus dem Bett und werden so aufgeregt, dass sie kaum zu bändigen sind. Doch allmählich macht die Erregung immer mehr und mehr einem eintretenden Sopor Platz, der sich meist bis zum tiefsten Coma steigert. Eine der häufigsten und auffallendsten Erscheinungen hierbei ist die eigenthümliche Veränderung der Respiration. Die *Athemzüge* werden auffallend tief und geräuschvoll („grosse Athmung"), wobei sie eine annähernd normale Frequenz bewahren oder ziemlich stark beschleunigt werden („diabetische Dyspnoë"). Das Aussehen der Kranken ist zuweilen, aber nicht immer cyanotisch. Der *Puls* ist meist sehr beschleunigt und klein. Die *Körpertemperatur* sinkt allmählich immer tiefer, so dass Temperaturen von 30,0° C. und darunter schon wiederholt gefunden sind. Sehr bemerkbar ist ausserdem in den meisten Fällen der *starke obstartige* oder *chloroformähnliche Geruch* der Exspirationsluft, welcher nicht selten im ganzen Krankenzimmer wahrgenommen werden kann. Auch der *Harn* zeigt oft diesen Geruch und nimmt fast regelmässig beim *Zusatz von Eisenchlorid eine dunkelrothe Farbe an* (s. u.).

Nicht in allen Fällen von diabetischem Coma ist der Verlauf der gleiche. Zuweilen ziehen sich die Erscheinungen etwas mehr in die Länge, so dass mehrere Tage bis zum Tode vergehen können, während in anderen Fällen die Erscheinungen fast schlagartig eintreten und rasch das Ende herbeiführen. Manchmal fehlt das erste Erregungsstadium: die Kranken werden von vornherein somnolent und verfallen rasch in ein tiefes Coma, aus welchem sie nicht wieder zum Bewusstsein kommen. Vorübergehende Besserungen und sogar ein vollständiges Schwinden der bedrohlichen Symptome sind nicht unmöglich, kommen aber sehr selten vor. Meist endet das diabetische Coma unmittelbar tödtlich.

Ueber die *Ursachen des Coma diabeticum* ist noch nichts völlig Sicheres bekannt. Selbstverständlich sind diejenigen Fälle auszuscheiden, bei welchen die Section eine gröbere anatomische Ursache der nervösen Symptome (Gehirnblutung u. dgl.) ergiebt. Ebenso gehören nicht zum diabetischen Coma diejenigen Fälle (Frerichs), bei welchen die Dia-

beteskranken plötzlich unter den Zeichen der *acuten Herzinsufficienz* (allgemeiner Collaps, kühle Extremitäten, kleiner frequenter Puls, Bewusstlosigkeit) sterben. Hierbei fehlt auch stets der Acetongeruch der Kranken, die tiefe Athmung, oft auch die Eisenchlorid-Reaction des Harns, und die Section ergiebt meist eine starke Degeneration des Herzmuskels.

Bei dem eigentlichen diabetischen Coma scheint dagegen Alles dafür zu sprechen, dass es sich um eine *Intoxication des Körpers* mit irgend einem schädlichen Product des krankhaften Stoffwechsels handelt. Welches Product dies aber sei, darüber ist man trotz vieler Bemühungen noch nicht völlig ins Klare gekommen. KUSSMAUL hielt das *Aceton* für die schädliche Substanz und bezeichnete daher das diabetische Coma als *„Acetonämie"*. Andere Forscher (v. JAKSCH) glaubten die *Acetessigsäure* anschuldigen zu können. Die grösste Wahrscheinlichkeit hat aber die zuerst von STADELMANN, dann von MINKOWSKY aufgestellte Theorie, wonach das diabetische Coma die Folge einer *„Säureintoxication"* ist. Zweifellos ist, dass beim Diabetes abnorme Säuren, insbesondere *Oxybuttersäure,* gebildet werden. Häufen sich diese Säuren im Blute an, so sättigen sie die Alkalien des Blutes und das Blut verliert damit die Fähigkeit, die in den Geweben gebildete Kohlensäure zu binden und fortzuschaffen. Sicher haben die Symptome des Coma diabeticum eine grosse Aehnlichkeit mit den Erscheinungen, welche man bei Säurevergiftungen an Thieren beobachtet hat: Benommenheit, Dyspnoë, Abnahme des $CO_2$-Gehalts im Blute, Vermehrung der Ammoniak-Ausscheidung im Harn (s. u.). Das Blut von Patienten, die im Coma diabeticum gestorben sind, enthält grosse Mengen von Oxybuttersänre und Fleischmilchsäure.

**Pathologische Anatomie und Histochemie des Diabetes mellitus.** Sehen wir von den complicatorischen Organerkrankungen (Lungentuberkulose, Nephritis) und von zufälligen Befunden ab, so sind die dem Diabetes als solchem zukommenden anatomischen Veränderungen recht gering. Mit Rücksicht auf die bekannte BERNARD'sche Entdeckung, wonach durch die Verletzung einer gewissen Stelle am Boden des vierten Ventrikels bei Thieren eine Glycosurie hervorgerufen werden kann, ist auch beim Diabetes mellitus zunächst dem Verhalten des *Nervensystems* grosse Aufmerksamkeit zugewandt worden. In einigen Fällen sind auch Tumoren, Sclerosen u. a. in der Oblongata und im Kleinhirn gefunden, doch hat man es dann offenbar mit einem accidentellen (s. o.), nicht mit einem idiopathischen Diabetes zu thun. Bei letzterem bietet das centrale Nervensystem dem blossen Auge meist gar keine bemerkbare

Veränderung dar. *Mikroskopisch* findet man dagegen nach der Angabe von FRERICHS in der *Oblongata* häufig eine starke Erweiterung der feinen Gefässe, kleine frischere und ältere capillare Hämorrhagien, zuweilen auch kleinste myelitische Herde, während die nervösen Elemente selbst, die Nervenfasern und Ganglienzellen, keine Veränderung erkennen lassen. Welche Bedeutung diese Befunde haben, muss erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden.

*Magen* und *Darmcanal* bieten keine regelmässigen und wesentlichen Veränderungen beim Diabetes dar.

Die *Leber* ist in Hinsicht auf ihre bekannte Glycogen bildende Function oft mit besonderer Aufmerksamkeit untersucht worden. Indessen lässt sich auch an ihr meist wenig Bemerkenswerthes finden. Sie ist gewöhnlich von normaler Grösse, bald blutreich, bald anämisch. Der *Glycogengehalt* der Leberzellen (durch die mikrochemische Jodreaction nachweisbar) scheint beim Diabetes ceteris paribus geringer zu sein, als unter normalen Verhältnissen. Meist findet man nur in den an der Peripherie der Acini gelegenen Zellen geringe Mengen von Glycogen. In einem Falle von sehr weit vorgeschrittenem Diabetes hat EHRLICH durch Punction am Lebenden kleine Mengen von Leberparenchym zur Untersuchung gewonnen und fast ganz frei von Glycogen gefunden. Auch in der möglichst rasch nach dem Tode des Kranken entnommenen Leber hat sich wiederholt keine Spur Glycogen auffinden lassen. In anderen Fällen von Diabetes konnte aber in der Leber noch Glycogen nachgewiesen werden.

Die *Milz* ist meist normal gross, seltener atrophisch, zuweilen auch etwas vergrössert. Sonstige Veränderungen an derselben sind nicht bekannt.

Sehr bemerkenswerth ist in vielen Fällen von Diabetes eine höchst auffallende *Atrophie des Pankreas* (BOUCHARDAT), eine Thatsache, welche namentlich durch die bereits erwähnte Entdeckung MINKOWSKY's von der nach Pankreas-Exstirpation auftretenden Glycosurie grosse Bedeutung gewonnen hat. Ob an der Atrophie des Pankreas zuweilen auch der Plexus coeliacus Theil nimmt, ist ungewiss. Immerhin muss aber hervorgehoben werden, dass die Pankreas-Atrophie *kein regelmässiger* Befund beim Diabetes ist, so dass es also nicht angeht, die Pankreas-Erkrankung als die eigentliche Ursache des Diabetes in allen Fällen anzusehen.

Die *Nieren* der Diabetiker sind in der Regel auffallend gross, so dass man von einer Functionshypertrophie derselben sprechen kann. Als eine sehr häufige histologische Veränderung findet man die von

Ehrlich entdeckte *glycogene Degeneration*[1]) *der Henle'schen Schleifen.* Die Epithelien der letzteren sind vergrössert und in ihrem anscheinend homogenen Protoplasma lässt sich durch Jodgummilösung Glycogen in grösseren oder kleineren Schollen und Kugeln deutlich nachweisen Die Bedeutung der glycogenen Nierendegeneration ist noch unbekannt; vielleicht entsteht das Glycogen aus dem von den Zellen resorbirten Zucker. — Das nicht seltene Vorkommen von *chronischer Nephritis* beim Diabetes ist schon früher erwähnt worden.

Genauere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des *Blutes* beim Diabetes fehlen noch. Von grundlegender Wichtigkeit und ausnahmslos vorhanden ist der stark *erhöhte Zuckergehalt des Blutes.* Derselbe schwankt in den meisten Fällen etwa zwischen 0,2 und 0,45%, während der Zuckergehalt des Blutes unter normalen Verhältnissen 1 pro Mille selten übersteigt. Auch in der *Lymphe* und in *Transsudaten* wird bei Diabetikern Zucker gefunden, während derselbe in den *Secreten* (Speichel, Schweiss, Galle, Magensaft u. a.), wie zum Theil schon erwähnt, nur selten nachweisbar ist.

**Formen, Verlauf und Ausgänge des Diabetes.** Die Vergleichung einer grösseren Anzahl von Diabetes-Fällen zeigt, dass die Krankheit in mehrfachen, nach Verlauf und Dauer recht verschiedenen Formen auftreten kann. Von praktischer Wichtigkeit ist zunächst die schon früher angeführte Unterscheidung in die *leichte* und in die *schwere Form* des Diabetes. Nach dem Vorgange von Seegen stützt man diese Eintheilung gewöhnlich auf das Verhältniss der Zuckerausscheidung zu der Art und Menge der genossenen Nahrung. Zur *leichten Form* rechnet man diejenigen Fälle, bei welchen der Zuckergehalt des Harns verschwindet, wenn die Kranken eine von Kohlehydraten freie Nahrung zu sich nehmen, und zuweilen können sogar, namentlich bei genügender Muskelbewegung (s. u.), geringe Mengen von Amylaceen genossen werden, ohne Glycosurie zu bewirken. Bei der *schweren* Form des Diabetes hält dagegen die Zuckerausscheidung durch den Harn auch bei reiner Fleischdiät an, und jede Aufnahme von Kohlehydraten hat eine schon nach $^1/_2$—1 Stunde eintretende entsprechend grosse Zunahme des Zuckergehalts im Harn zur Folge. Von fast noch grösserer praktischer Bedeutung sind aber die allgemeinen klinischen Kennzeichen, welche oft schon auf den ersten Blick die Hinzugehörigkeit des einzelnen Falles zu der leichteren oder schwereren Form erkennen lassen. Die schweren

---

1) Dieselbe ist schon früher von Armanni und von Ebstein gefunden und beschrieben worden; sie wurde aber von diesen für eine Nekrose des Epithels gehalten.

Fälle betreffen meist *jugendliche* Personen. Dio Krankon magern rasch ab, bekommen ein schmales Gesicht mit einem oft eigenthümlich still-melancholischen Ausdruck, sind matt und kraftlos und der Harn zeigt alle Erscheinungen des Diabetes im höchston Grade. Dio *leichteren* Fälle kommen dagegen mehr im *vorgerückteren* Alter vor. Die Krankon haben wenig Beschwerden, fühlen sich meist noch ziemlich kräftig und arbeitsfähig. Ihre Ernährung leidet gar nicht oder nur wenig und auch die diabetischen Veränderungon des Harns sind so wenig ausgesprochen, dass sie nur bei einer besonders darauf gerichteten Aufmerksamkeit erkannt werden können. Freilich ist sehr zu botonen, dass eine scheinbar *leichte Form des Diabetes in die schwere übergehen* kann. Zuweilen bleibt auch das Verhalten der Zuckerausscheidung andauernd ein solches, wie bei der leichten Form, und trotzdem stellen sich schliesslich tödtliche Complicationen (Lungentuberkulose u. a.) ein.

Ueberhaupt bietet der *Gesammtverlauf* des Diabetes grosse Verschiedenheiten dar. Einzelne Fälle verlaufen so rasch (in wenigen Wochen), dass man fast von einem „acuten Diabetes" sprechen könnte, andere dauern 1—2 Jahre, noch andere endlich auch 10—20 Jahre. *Schwankungen des Verlaufs* sind häufig. Wiederholt ist es beobachtet worden, dass der Zucker zeitweilig ganz aus dem Harn verschwindet, die Kranken völlig genesen zu sein scheinen, bis dann nach kürzerer oder längerer Zeit, oft durch irgend eine Schädlichkeit (Gemüthserregung, grober Diätfehler) veranlasst, die Krankheit von Neuem ausbricht. Man bezeichnet solche, namentlich boi älteren Personen vorkommenden Fälle als *„intermittirenden Diabetes"*. Zuweilen tritt auch ein anscheinend *stationärer Zustand* des Leidens ein, bei welchem die Kranken sich Jahre lang verhältnissmässig wohl fühlen. Ob in allen diesen Fällen die Ursachen der Zuckerausscheidung die gleichen sind, ob wir also den „Diabetes" überhaupt als eine einheitliche Krankheit auffassen dürfen oder ob es verschiedene zur Glycosurie führende Krankheitszustände giebt, diese Frage lässt sich, wie schon oben horvorgehoben wurdo, z. Z. noch gar nicht entscheiden.

Nicht nur in Bezug auf den Verlauf, sondern auch in Betreff dos stärkeren Hervortretens resp. Zurücktretens einzolner Symptome zeigt der Diabetes manche Unterschiede. Die allgemeine Constitution der Kranken (Fettleibige, Magere), etwaige hinzutretende Erkrankungen (Lungen-, Nieren-, Gehirnkrankheiten, Syphilis, Gicht u. a.) und mannigfache sonstige Verhältnisse bedingen zahlreiche Unterschiede in dem Gesammtbilde des Diabetes. Für die Praxis (insbesondore für die Praxis unter den besseren Ständen) ist gerade die Kenntniss der *leichteren*

*Diabetesformen*, bei denen nur zeitweilig und dann auch in nicht sehr bedeutender Menge Zucker im Harn nachweisbar ist, von grosser Wichtigkeit. Je mehr man sich daran gewöhnt, jeden Harn auf Zucker zu untersuchen, um so häufiger findet man derartige Fälle, über deren pathologische Bedeutung unsere Kenntnisse freilich bis jetzt erst sehr gering sind. Besonders beachtenswerth ist die Glycosurie der *Fettleibigen* (Seegen). Sie tritt nicht selten bei solchen Kranken auf, die früher auch an echter Gicht gelitten haben. Bemerkenswerth ist die Neigung zur Furunkelbildung in der Haut und die Häufigkeit von Cataract. Ferner sind erwähnenswerth die Fälle von leichtem *Diabetes bei Neurasthenikern*, d. h. die Fälle, wo der Zuckergehalt bei Kranken gefunden wird, welche hauptsächlich über allgemeine nervöse Symptome, wie Kopfdruck, Aengstlichkeit, trübe Stimmung, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, neuralgische Schmerzen u. dgl. klagen. Bei allen derartigen Kranken hat die Glycosurie lange nicht die ernste Bedeutung, wie beim echten schweren Diabetes.

Hier mag auch noch einmal auf die Fälle von Diabetes *ohne* Polyurie und vermehrtes Durstgefühl hingewiesen werden, eine Form, deren Diagnose leicht übersehen werden kann. Sehr interessant ist auch die Thatsache, für welche Frerichs einige schlagende Beispiele anführt, dass der Diabetes mellitus in einzelnen seltenen Fällen allmählich in einen Diabetes insipidus (siehe das folgende Capitel) übergehen kann.

Der häufigste *Ausgang* des Diabetes ist der Tod. Aus dem bisher Gesagten geht hervor, nach wie verschieden langer Zeit er eintreten und durch wie viele verschiedene Umstände er herbeigeführt werden kann. Einfacher Marasmus, Coma diabeticum, Lungenphthise, allgemeine Furunkulose oder Carbunkelbildung, Nephritis — sind die häufigsten unmittelbaren Todesursachen.

Dass auch eine vollständige *Heilung* des Diabetes vorkommen kann, ist nicht zu bezweifeln. Immerhin ist sie aber selten und nur bei den leichteren Formen des Diabetes möglich. Ausserdem ist im Auge zu behalten, dass, wie bereits erwähnt, trotz scheinbarer Heilung ein neuer Ausbruch der Krankheit stets befürchtet werden muss.

**Theoretisches über das Wesen des Diabetes.** Wenn wir uns im Vorstehenden bemüht haben, einen annähernd vollständigen Ueberblick über alle wichtigen, den Diabetes betreffenden bekannten *Thatsachen* zu geben, so möge man es uns erlassen, nun auch noch alle Theorien und Hypothesen aufzuzählen, welche erdacht sind, um die eigenthümlichen Erscheinungen der Krankheit, vor Allem das Hauptsymptom derselben,

die Glycosurie, zu erklären. Besser ist es, offen einzugestehen, dass das eigentliche Wesen des Diabetes mellitus noch fast völlig unaufgeklärt ist. Nur einige Bemerkungen zur Orientirung über den gegenwärtigen Stand der Frage sollen hier folgen.

Die wesentlichste, der Erklärung bedürftige Thatsache ist der *abnorme hohe Zuckergehalt des Blutes.* Während der Zuckergehalt des gesunden Menschen nicht 0,15 % übersteigt, enthält das Blut eines Diabetikers 0,22—0,44 % Zucker. Fragt man, woher der Blutzucker stammt, so dürfen zunächst wohl dieselben Quellen in Betracht kommen, welchen auch der *normale* Zuckergehalt des Blutes entspringt. Vor Allem sind hier die *Kohlehydrate der Nahrung* zu nennen, welche zum grössten Theil im Magen und Darm in Zucker verwandelt werden und als solche in die Wurzeln der Pfortader übertreten. Ferner darf angenommen werden, dass aus dem im Körper sehr verbreiteten *Glycogen* Zucker entsteht. Als *Ort* der Glycogenbildung ist auch jetzt noch vorzugsweise die *Leber* anzusehen, aber keineswegs diese allein, da namentlich auch in den *Muskeln* und ebenso in zahlreichen anderen Organen Glycogen in reichlicher Menge nachgewiesen ist. Woher stammt aber das Glycogen? Zum Theil wahrscheinlich auch aus den Kohlehydraten der Nahrung, zum Theil aber sicher auch aus den in den Körper eingeführten *Albuminaten.* Dem entsprechend fand v. Mehring, dass auch bei hungernden Thieren, welche kein aufgespeichertes Glycogen mehr im Körper haben, durch Phloridzin-Zufuhr (s. o.) Diabetes entsteht, wobei der ausgeschiedene Zucker nur von zerfallendem Körper-Eiweiss herstammen kann. Der Uebergang des Glycogens in Zucker ist ebenfalls nicht nur an die Leber gebunden, sondern kann überall da stattfinden, wo Glycogen gebildet wird. Wie er geschieht, ist unbekannt; gewöhnlich nimmt man dabei die Mitwirkung eines „saccharificirenden Fermentes“ an.

Die Quellen der Zuckerbildung beim Diabetiker sind also wahrscheinlich dieselben, wie beim gesunden Menschen. Nun fragt sich aber, worauf die reichliche Anhäufung des Zuckers im Blute beruht, da unter normalen Verhältnissen der entstandene Zucker stets rasch weiter zersetzt wird. Auch bei reichlichster Amylaceen-Kost tritt beim Gesunden keine sehr erhebliche Steigerung des Zuckergehaltes im Blute ein und selbst grosse Mengen Zucker können genossen werden, ohne dass der Harn zuckerhaltig wird. Dass die veränderten Verhältnisse der *Nierensecretion* nicht die Ursache der Zuckerausscheidung sind, geht daraus hervor, dass beim Diabetes insipidus trotz reichlicher Zuckerzufuhr keine Glycosurie auftritt (Frerichs). Ebenso würde daher auch

die Annahme einer *gesteigerten Zuckerproduction* beim Diabetiker, welche überdies wahrscheinlich nur insofern in Betracht kommt, als sie der vermehrten Nahrungsaufnahme entspricht, zur Erklärung des Diabetes nicht ausreichen. Vielmehr drängt Alles zu der Annahme, dass beim Diabetiker *der weitere Zerfall und Verbrauch des gebildeten Zuckers gehemmt ist,* und dass der Zucker deshalb, weil er nicht zerstört wird, als solcher unverändert durch die Nieren ausgeschieden wird. Welche Umstände aber hindernd auf den Zuckerzerfall einwirken, darüber lässt sich kaum eine Vermuthung aufstellen. Vielleicht kommen hierbei besondere nervöse Einflüsse zur Geltung, vielleicht fehlt dem Diabetiker ein Ferment, welches beim Gesunden die weitere Umwandlung des Zuckers besorgt. Letztere Annahme gewinnt namentlich durch die oben angeführten Versuche von v. MEHRING und MINKOWSKY an Wahrscheinlichkeit. Auch LÉPINE, welcher diese Versuche wiederholte, ist zu dem Ergebnisse gelangt, dass dem Blute vom Pancreas her unter normalen Verhältnissen ein zuckerzerstörendes („glycolytisches") Ferment unmittelbar zugeführt wird. Beim Diabetiker ist die glycolytische Fähigkeit des Blutes bedeutend herabgesetzt, weil dem Blute dieses Ferment fehlt, und daher wird der Zucker unverbraucht ausgeschieden. — Völlig gelöst sind freilich mit dieser Annahme alle Schwierigkeiten der Diabetes-Frage noch lange nicht. So bleibt es insbesondere noch immer unklar, warum in den leichteren Formen des Diabetes nur der von den Amylaceen der Nahrung abstammende Zucker unverändert ausgeschieden wird, während der aus dem Eiweiss entstehende Zucker anscheinend vollständig verbraucht wird.

**Diagnose.** Die Diagnose des Diabetes mellitus kann allein durch den Nachweis des Zuckers im Harn begründet werden. Die Berücksichtigung der übrigen Krankheitserscheinungen und des gesammten Krankheitsverlaufes hat ausserdem zu entscheiden, ob es sich dabei um eine vorübergehende (accidentelle) Glycosurie (s. o.) oder um einen echten Diabetes mellitus handelt.

Der Diabetes wird in der Praxis nicht selten übersehen, weil an die Möglichkeit seines Bestehens nicht gedacht und die Untersuchung des Harns daher versäumt wird. Es dürfte deshalb nützlich sein, hier noch einmal diejenigen Erscheinungen anzuführen, welche, abgesehen von der Polyurie und dem gesteigerten Durstgefühl, dem Kranken selbst zuerst auffallen können und den Arzt daher jedes Mal an die Möglichkeit eines Diabetes erinnern sollen. Dies sind: 1. allgemeine Mattigkeit und Muskelschwäche. 2. Furunculosis. 3. Pruritus pudendi bei Frauen, Balanitis bei Männern. 4. Cataractbildung. 5. Ischialgien,

namentlich wenn sie doppelseitig sind. 6. Impotenz. — Ausserdem gewöhne man sich daran, auch in allen anderen Fällen, wo über unbestimmte, nicht ohne Weiteres erklärliche Symptome geklagt wird, insbesondere bei fettleibigen und bei nervösen Personen, die Untersuchung des Harns auf Zucker nicht zu unterlassen.

Fordern die eben genannten Krankheitserscheinungen zur Untersuchung des Harns auf und ergiebt diese ein zweifelhaftes Resultat, so ist es rathsam, die Kranken eine an Kohlehydraten reiche Mahlzeit einnehmen zu lassen und den hiernach entleerten Harn noch einmal zu untersuchen. Hat auch diese Probe ein negatives Ergebniss, so kann das Bestehen eines Diabetes ausgeschlossen werden.

**Therapie.** Obgleich die Medicin nicht im Besitze eines Heilmittels ist, welches die Ursache der krankhaften Erscheinungen beim Diabetes zu beseitigen vermag, so kann die ärztliche Behandlung dem Diabetiker doch sehr wesentliche Dienste leisten, indem sie manche Symptome der Krankheit zu mildern und manche Folgen derselben zu verhüten oder wenigstens hinauszuschieben im Stande ist.

Die Therapie des Diabetes muss zunächst und vor Allem eine *hygieinisch-diätetische* sein; denn die Regelung der gesammten Lebensweise des Kranken ist wichtiger, als alle Medicamente und Brunnenkuren. Ausgehend von dem Umstande, dass ein grosser Theil der Nahrung beim Diabetiker unbenutzt den Körper passirt, dass sich aus diesem Grunde gewiss eine Anzahl zwar noch nicht näher bekannter, aber in ihren Folgen bemerkbarer Ernährungsanomalien in den Geweben einstellt (Neigung zu Furunkel- und Gangränbildung, Cataract u. s. w.) und dass endlich der Zuckergehalt des Harns und vielleicht auch mancher Secrete zu gewissen secundären Erscheinungen (Balanitis u. a.) den Anlass giebt, muss es die Aufgabe der Behandlung sein, einerseits den Umsatz der stickstofffreien Nahrungsstoffe zu fördern, andererseits aber dem Körper einen Ersatz für das unbrauchbare Nährmaterial zu bieten und die übermässige Einfuhr und Production des zum Theil schädlich wirkenden Zuckers einzuschränken. Gewarnt muss vor der einseitigen Auffassung werden, als ob das letztgenannte Moment allein das maassgebende wäre, als ob dem Diabetiker unter allen Umständen schon dadurch allein gedient sei, dass man den Zuckergehalt seines Harns möglichst verringere. Stets ist der Allgemeinzustand des Kranken daneben zu berücksichtigen und gewiss wird man vernünftiger Weise zugeben müssen, dass ein Diabetiker mit 3% Zucker im Harn und gutem Kräftezustand besser daran ist, als einer mit 1%, dessen Schwäche und Mattigkeit aber täglich zunehmen.

Wenn *psychische Aufregungen* sogar als eine mögliche Ursache der ganzen Krankheit genannt werden, so ist es um so unzweifelhafter, dass sie auf den Verlauf des Diabetes fast stets ungünstig einwirken. Will man also den ungünstigen Einfluss derselben vermeiden, so ist es nöthig, soweit ein ärztliches Eingreifen hierbei überhaupt möglich ist, den Kranken *vor derartigen Erregungen zu bewahren,* ihn einem aufreibenden Berufe, einer unpassenden Umgebung zu entziehen u. dgl.

Von grösster Wichtigkeit ist die *Regelung der Diät.* Dass man durch eine von Amylaceen gänzlich freie Nahrung in manchen Fällen von Diabetes die Zuckerausscheidung ganz zum Schwinden bringen kann, geht aus dem früher Gesagten hervor. Eine andere Frage ist es aber, ob hierdurch dem Kranken auch ein *dauernder Nutzen* geschafft werden kann. Cantani, der in dieser Beziehung die strengsten diätetischen Vorschriften macht, behauptet dies und giebt an, dass in nicht wenigen Fällen von Diabetes durch eine unter Umständen sogar Jahre lang fortgesetzte fast ausschliessliche Fleischdiät eine *völlige Heilung* der Krankheit erzielt werde, so dass schliesslich auch wieder Kohlehydrate von den Kranken ohne Schaden genossen werden können. Dass derartige günstige Fälle vorkommen können, bezweifeln wir nicht. Andererseits müssen wir aber doch hervorheben, dass die strenge Durchführung der Cantani'schen Diät in der Praxis oft auf unübersteigbare Hindernisse stösst und dass sich manche Kranke dabei subjectiv schlechter befinden, als bei einem mässigen Genuss von Amylaceen. Die „Kur" ist keine Erleichterung, sondern eine Qual für sie, und man ist daher gegenwärtig auch meist zu der Anschauung gekommen, dass die Kost der Diabetiker zwar *vorwiegend* eine Fleischnahrung resp. Eiweissnahrung sein soll, dass ein vollständiges Entziehen der Kohlehydrate aber hierbei unthunlich und praktisch sogar oft unausführbar sei. Wieviel Kohlehydrate dem Kranken zu gestatten sind, hängt ganz von den individuellen Verhältnissen ab. Am besten ist es natürlich, wenn durch tägliche Bestimmungen der Zuckerausscheidung ein Maassstab für die Toleranz des Patienten gegen Kohlehydrate gewonnen werden kann. Noch einmal mag aber betont werden, dass — natürlich innerhalb gewisser Grenzen — die Grösse der Zuckerausscheidung nicht der *einzige* Maassstab für die Zweckmässigkeit der Diät ist, sondern dass hierbei ebenso auch das gesammte Befinden der Kranken berücksichtigt werden muss.

Ueberblickt man kurz die Reihe der gebräuchlichsten *Nahrungsmittel* mit Bezug auf ihren Gehalt an Kohlehydraten und ihre dem entsprechende Verwendbarkeit zur Ernährung der Diabeteskranken, so

ergiebt sich etwa Folgendes: 1. *Unbedingt erlaubt* sind: alle Fleischsorten, Schinken, Rauchfleisch, Zunge, Fische, Krebse, Eier, Caviar, saure Milch, Käse, Butter, Speck. Ferner grüne Gemüse, Salat, Spinat, Gurken. 2. Nur in *mässiger Menge erlaubt* sind: Brod, Milch, Früchte, Reis, Rüben, Spargel, Rettig, Blumenkohl; ferner leichtes Bier, zuckerarme Weine (Rothwein). 3. Wo möglich *ganz zu vermeiden* sind: süsse Speisen, Kuchen, Honig, Kartoffeln, Gries, Sago, Hülsenfrüchte (Erbsen, Bohnen, Linsen), süsse Früchte, süsse Weine, Liqueure u. a.

Am schwersten fällt es den meisten Kranken, den Genuss des Brodes zu vermeiden. Jeder Arzt, der Diabeteskranke behandelt hat, weiss Beispiele von der Schlauheit der Kranken zu erzählen, wie diese durch List und Betrug trotz des strengen Verbotes ihrem unbezwingbaren Verlangen Genüge gethan haben. Derartige Vergehen sind aber entschieden seltener, wenn man den Patienten eine bestimmte Menge Brod gestattet, etwa 60—100 g täglich, in mehreren Portionen genommen. Vielfache Versuche sind auch angestellt worden, um aus anderen Kohlehydraten, welche erfahrungsgemäss die Zuckerausscheidung nicht vermehren, ein Brod herzustellen und dieses als Ersatz des gewöhnlichen Brodes zu verwenden. Praktisch haben sich aber diese Surrogate, namentlich ihres schlechten Geschmackes wegen, auf die Dauer nicht bewährt, obwohl immerhin ein zeitweiliger Versuch mit denselben gerechtfertigt ist. Eine genauere Besprechung der zahlreichen empfohlenen „*Diabetesbrödchen*“ würde zu weit führen. Als die bekanntesten seien hier angeführt: Brod aus Kleienmehl (PROUT), aus Mandeln (PAVY), aus Inulin und Lichenin (KÜLZ) u. a. Uebrigens enthalten auch die meisten dieser Brodsorten immer noch ziemlich viel Amylaceen.

Entschieden vernünftig ist es, wenn man den Bedarf des Körpers an stickstofffreien Nahrungsmitteln, welchem beim Diabetiker durch die Zufuhr von Kohlehydraten nicht genügt werden kann, durch andere stickstofffreie Substanzen zu decken sucht. Am nächsten liegt es jedenfalls, die Diabeteskranken deshalb reichlich *Fett* geniessen zu lassen, und die praktische Erfahrung befindet sich hierbei mit der theoretischen Voraussetzung im besten Einklange. Fett wird von den meisten Kranken gut vertragen und soll daher in der Form von Butter, Rahm u. dgl. nicht nur gestattet, sondern namentlich den mageren Diabetikern sogar empfohlen werden, wenn es von den Kranken ohne Beschwerde genossen werden kann. Auch der *Leberthran* ist oft beim Diabetes angewandt worden und manche Aerzte haben in demselben ein besonderes Heilmittel gegen die Krankheit erblickt. Hier sei auch noch angeführt,

dass man eine Zeit lang in dem *Glycerin* einen Stoff gefunden zu haben glaubte (SCHULTZEN), welcher als Ersatz des Zuckers beim Diabetes dienen könnte. Abgesehen von einzelnen scheinbaren Erfolgen hat sich aber die Darreichung dieses Mittels (50,0—100,0 g pro die) in der Praxis nicht besonders bewährt.

Zu erwähnen ist ferner die Angabe von DÜHRING, wonach die Kohlehydrate durch langes Kochen in einer Weise verändert werden können, dass sie keinen Einfluss mehr auf die Zuckerausscheidung der Diabetiker haben. DÜHRING giebt seinen Kranken vorzugsweise *Reis* und *Obst,* welche Nahrungsmittel aber zuvor in Wasser geweicht und mehrere Stunden lang gekocht werden. Indessen bedarf diese Behandlungsmethode des Diabetes, wobei ausserdem noch andere diätetisch-hygieinische Maassregeln in Betracht kommen, noch sehr der vorurtheilsfreien wissenschaftlichen Prüfung, ehe sie auf allgemeine Anerkennung rechnen dürfte.

Was die Auswahl der *Getränke* für die Diabeteskranken betrifft, so sind Wasser, Selterswasser, Säuerlinge u. dgl. nach Bedürfniss zu gestatten. Bei schwer stillbarem Durst der Kranken empfiehlt es sich zuweilen, kleine *Eisstückchen* zu verordnen, welche die Kranken im Munde zergehen lassen. *Thee* und *Kaffee* sind erlaubt, mit einem Zusatz von Sahne, aber ohne Zucker. Man kann versuchen, letzteren hierbei durch Glycerin, Mannit oder Sacharin zu ersetzen. — *Milch* braucht nicht ganz verboten zu werden; die meisten Kranken haben aber kein besonderes Verlangen nach derselben. *Alkoholische Getränke* sind in mässiger Menge zu gestatten, besonders Rothwein (Bordeaux) und leichtes Bier. Zur Stillung des Durstes ist auch Wasser mit etwas *Cognac* empfehlenswerth.

Neben der Diät im engeren Sinne des Wortes ist auch die übrige Lebensweise der Kranken zu regeln. Am wichtigsten in dieser Beziehung ist die Vorschrift *ausreichender Körperbewegung* und *Muskelarbeit.* KÜLZ hat durch genaue Versuche festgestellt, dass durch eine vermehrte Muskelaction unter sonst gleichen Verhältnissen der Verbrauch des Zuckers gesteigert und die Zuckerausscheidung nicht unerheblich herabgesetzt werden kann. Auch die praktische Erfahrung lehrt, dass methodische körperliche Bewegung bei vielen Diabeteskranken äusserst wohlthuend wirkt. Immerhin muss sie aber mit Maass betrieben werden, und nichts wäre verkehrter, als magere und matte Patienten mit Gewalt zu längerem Gehen, Turnen u. dgl. anzutreiben. Dagegen ist den noch kräftigen und namentlich den fetten Diabetikern Bergsteigen, Zimmergymnastik, unter Umständen auch Reiten, Gartenarbeit u. dgl. dringend anzurathen, aber stets mit Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse.

Auch die methodische *Massage* der Muskeln soll zuweilen von günstigem Einfluss sein.

Nothwendig ist eine gute *Hautpflege* durch Waschungen, Bäder, kühle Abreibungen, Douchen u. dgl. Ferner muss mit Sorgfalt auf gute *Reinigung des Mundes* gesehen werden, um das Cariöswerden der Zähne nach Möglichkeit zu verhüten, und endlich ist auf eine stets *ausreichende Lüftung der Wohn- und Schlafräume* der Kranken zu achten.

Unter den *inneren Mitteln*, deren Gebrauch beim Diabetes von Nutzen sein kann, ist zunächst das *Opium* zu nennen. Dasselbe wirkt oft dadurch günstig ein, dass es den quälenden Durst der Kranken vermindert und zuweilen auch die Harn- und Zuckerausscheidung entschieden herabsetzt. Ausserdem ist es bei allgemeiner nervöser Unruhe und bei Schlaflosigkeit der Kranken angezeigt. Es wird gerade von Diabetikern oft sogar in auffallend grossen Dosen vertragen, so dass man ohne üble Nebenwirkung täglich bis zu 0,25—0,5 und noch mehr Opium oder Opiumextract nehmen lassen kann. Bemerkenswerther Weise haben die einzelnen *Alkaloide des Opiums* (Morphium, Codein und andere) lange nicht dieselbe gute Wirkung, wie das Opium selbst.

Auch andere *Narcotica*, wie *Belladonna, Cannabis indica, Chloral, Bromkalium* u. a., stehen dem Opium in ihrer Wirkung entschieden nach. Am ehesten dürfte noch, namentlich bei nervösen Erregungszuständen, mit den Bromsalzen ein Versuch zu machen sein.

Nächst dem Opium hat sich der Gebrauch der *Alkalien* und zwar vor Allem der *alkalischen Mineralwässer* den grössten Ruf bei der Behandlung des Diabetes erworben. Hunderte von Diabetikern gehen alljährlich zur Kur nach *Karlsbad, Neuenahr, Vichy* u. a. und kehren, wie sich nicht leugnen lässt, oft von dort nicht unerheblich gebessert zurück. Freilich muss betont werden, dass hierbei ausser der Trinkkur sicher auch noch andere Umstände, wie namentlich die strenge Diät, die gute Luft, die Entfernung von den häuslichen Sorgen und Geschäften u. a., eine grosse Rolle spielen, und dass uns ferner die Ursache der günstigen Wirkung der Alkalien noch gänzlich unbekannt ist. Genaue Versuche über die Grösse der Zuckerausscheidung bei gleichmässiger Diät und gleichzeitigem Gebrauch von kohlensaurem Natron, von Karlsbader Wasser u. dgl. sind wiederholt angestellt (schon von Griesinger, dann von Külz u. v. A.), haben aber meist *kein* günstiges Resultat ergeben. Trotzdem spricht die praktische Erfahrung immer wieder zu Gunsten der alkalischen Brunnen, und wenn auch die Hoffnungen und Erwartungen der Kranken nicht zu hoch gespannt werden

dürfen, so ist doch der Gebrauch der genannten Kurorte in vielen Fällen empfehlenswerth.

In theoretischer Beziehung nicht uninteressant ist die Thatsache, dass gewisse „antifermentativ“ wirkende Mittel, wie namentlich die *Carbolsäure* und das *salicylsaure Natron*, in manchen Fällen von Diabetes die Zuckerausscheidung beträchtlich herabzusetzen vermögen (EBSTEIN und MÜLLER u. A.). Die Carbolsäure ist in Dosen von 0,5 bis 1,5, das Natron salicylicum in Dosen von 5,0—10,0 täglich gegeben worden. Trotz der nicht zu bezweifelnden Einwirkung namentlich des letzteren Mittels auf die Menge des ausgeschiedenen Zuckers sind doch beide Medicamente für die Praxis nicht sehr zu empfehlen, da sich ein günstiger Einfluss auf das Gesammtbefinden der Kranken nur selten herausstellt. Manchmal treten sogar im Gegentheil sehr unangenehme Nebenwirkungen ein.

Es würde keinen Zweck haben, jetzt noch alle die anderen zahlreichen Mittel anzuführen, welche von einzelnen Aerzten gegen den Diabetes empfohlen sind. Eine allgemeinere Anerkennung hat sich keins derselben verschafft. Es seien daher hier nur noch einige in neuerer Zeit öfter versuchte Medicamente erwähnt.

Der Gebrauch der *Milchsäure* in Dosen von 5—10 g am Tage, in 300 g Wasser gelöst, ist von CANTANI vorgeschlagen worden. Das Mittel kann als *Ersatz* des Zuckers dienen (ähnlich wie *Glycerin*, s. o.), eine specifisch-therapeutische Bedeutung kommt ihm jedoch nicht zu.

*Ammoniakpräparate* (Ammonium carbonicum, aceticum u. a.) sollen die Zuckerausscheidung herabsetzen und sind daher schon seit längerer Zeit oft beim Diabetes angewandt. Günstige Ergebnisse lassen sich aber von ihnen nicht berichten.

*Jodoform* (0,2—0,4 pro die) ist von MOLESCHOTT empfohlen worden. Es soll die Zuckerausscheidung vermindern und auch sonst symptomatisch günstig wirken. *Arsenik, Jodtinctur, Chinin* u. a. seien nur dem Namen nach angeführt, und endlich sei noch erwähnt, dass man sogar die Anwendung der *Elektricität* bei Diabetes versucht hat — mit welchem Erfolg, braucht wohl kaum gesagt zu werden!

Aus allem Angeführten geht demnach hervor, dass die bis jetzt bekannte beste Behandlungsweise des Diabetes vorwiegend eine diätetische sein muss, dass daneben, wenn möglich, der zeitweilige Gebrauch der angeführten Mineralwässer anzurathen ist und dass innere Mittel, unter ihnen namentlich das Opium, meist nur in symptomatischer Weise zur Anwendung kommen. Eine besondere Behandlung erfordern die ein-

tretenden *Complicationen* (Lungenphthise, Hautaffectionen u. a.) Besondere Regeln hierüber sind indessen nicht aufzustellen.

Beim *Coma diabeticum* sind Reizmittel (Campher, Aether) und laue Bäder mit Uebergiessungen anzuwenden. Im Hinblick auf die Möglichkeit, dass es sich beim diabetischen Coma um eine Säureintoxication (s. o.) handelt, ist auch ein Versuch mit der Darreichung grosser Dosen von *kohlensaurem Natron* (innerlich, in Clysmaform, in subcutanen oder intravenösen Injectionen einer 3—5% Lösung) zu machen. Ueber die Wirksamkeit dieser Behandlungsart müssen erst ausgedehntere praktische Erfahrungen entscheiden. Die bisherigen Ergebnisse sind freilich nicht sehr aufmunternd zu weiteren Versuchen.

## Zehntes Capitel.

# Diabetes insipidus.

*(Die einfache Harnruhr.)*

**Begriffsbestimmung und Aetiologie.** Wie der Diabetes mellitus als selbständige Krankheitsform von der symptomatischen Glycosurie unterschieden werden musste, so ist auch eine Trennung zwischen dem *Diabetes insipidus* (sapere = schmecken) und der *Polyurie* zu machen. Letztere, die Vermehrung der Harnmenge, d. i. vorzugsweise die *Vermehrung der Wasserausscheidung durch die Nieren,* ist ein Symptom, welches von sehr verschiedenen Ursachen abhängen kann. Zunächst tritt sie selbstverständlich als Folge einer *vermehrten Wasseraufnahme* ins Blut auf (nach reichlichem Trinken, bei der Resorption seröser Ergüsse u. a.), dann bei gewissen *Krankheiten des Nervensystems* (namentlich bei Erkrankungen des *verlängerten Marks* und des *Kleinhirns,* ferner zuweilen, wie wir beobachtet haben, beim chronischen *Hydrocephalus,* als eine nicht seltene Theilerscheinung schwerer Hysterie u. dgl.), ausserdem bei gewissen *Nierenkrankheiten* (Schrumpfniere, Amyloidniere), manchmal während der *Reconvalescenz von acuten Krankheiten* (z. B. Typhus) und endlich unter der Einwirkung gewisser *Arzneistoffe,* der sogenannten Diuretica.

Der *Diabetes insipidus* ist dagegen eine besondere Krankheit, welche sich als scheinbar primäres Leiden bei sonst ganz gesunden Personen entwickeln kann. Seine Ursachen sind noch fast vollständig dunkel. *Gemüthsbewegungen, Erschütterungen oder Verletzungen des Gehirns,* vorausgehende *acute Erkrankungen* (Typhus, Malaria, Cerebrospinal-Meningitis u. a.) lassen sich in einzelnen Fällen als Veranlassung zur

Erkrankung nachweisen. Wichtig ist es, dass die Krankheit zuweilen bei früher *syphilitisch Inficirten* auftritt und daher vielleicht manchmal luetischen Ursprungs ist. Interessant ist ferner, dass die Kranken in manchen Fällen angeben, die Erscheinungen ihres Leidens hätten sich *nach einem einmaligen übermässig reichlichen Trinken* (z. B. bei grosser Sonnenhitze, nach einem Marsche u. dgl.) eingestellt. Für einige Fälle scheint auch die Annahme berechtigt zu sein, dass das primäre Krankheitssymptom nicht die Polyurie, sondern ein *abnorm gesteigertes Durstgefühl (Polydipsie)* ist, so dass also erst in Folge des reichlichen Wassertrinkens die vermehrte Harnsecretion eintritt. Endlich tritt die Krankheit zuweilen in ausgesprochen *hereditärer Weise* auf (s. u.)

Die eigentliche Natur des Diabetes insipidus ist uns aber noch ganz unbekannt. Am meisten berechtigt scheint diejenige Anschauung zu sein, welche in einer *nervösen Störung* die unmittelbare Ursache der Krankheit sucht. Hierfür sprechen das Vorkommen des „symptomatischen Diabetes insipidus" bei organischen Gehirnleiden (s. o.) und die Möglichkeit eines experimentellen Hervorrufens von Polyurie durch Verletzung einer bestimmten Stelle der Rautengrube, durch Vagusdurchschneidung u. a. — Beachtenswerth ist die augenscheinliche *Verwandtschaft zwischen dem Diabetes mellitus und dem Diabetes insipidus.* Dieselbe zeigt sich schon in der Aehnlichkeit der Aetiologie und vieler Symptome beider Krankheiten, noch mehr aber in dem Umstande, dass beide in einzelnen Fällen in einander übergehen können.

Der Diabetes insipidus ist eine recht seltene Krankheit; er ist, wie uns scheint, wenigstens in Deutschland entschieden seltener, als der Diabetes mellitus. Die meisten Kranken stehen im *jugendlichen* oder *mittleren Lebensalter;* das *männliche Geschlecht* ist etwas mehr zur Krankheit beanlagt, als das weibliche.

**Symptome und Krankheitsverlauf.** In vielen Fällen entwickelt sich der Diabetes insipidus allmählich, in anderen tritt er ziemlich plötzlich auf, namentlich dann, wenn er auf eine bestimmte Veranlassung (übermässiges Trinken, Trauma) zurückgeführt werden kann.

Das wesentlichste und allein charakteristische Symptom ist die meist sehr bedeutende *Vermehrung der Harnmenge.* Die tägliche Harnausscheidung beträgt oft 8000—10 000 ccm und es sind sogar Beobachtungen mitgetheilt worden, bei welchen die tägliche Harnmenge die fast unglaubliche Quantität von 30—40 Litern erreicht haben soll. Erhält ein Gesunder und ein an Diabetes insipidus Kranker dieselbe Wassermenge in der Nahrung und im Getränk, so ist trotzdem die Harnausscheidung bei dem letzteren grösser, als bei dem Gesunden. Die *Farbe* des Harns

ist sehr hell, zuweilen fast wie die des Wassers, das *specifische Gewicht* sehr niedrig, meist 1004—1002, sogar 1001. Die *Reaction* ist schwach sauer, zuweilen fast neutral.

Der procentische Gehalt des Harns an *festen Bestandtheilen* ist selbstverständlich sehr gering; die Gesammtmenge der ausgeschiedenen Stoffe entspricht aber vollkommen der genossenen Nahrung oder ist sogar etwas vermehrt. Namentlich scheint die täglich entleerte *Harnstoffmenge* relativ erhöht zu sein und dieselbe Angabe ist auch für mehrere andere Harnbestandtheile (Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kalk, Kreatinin) gemacht worden. Bemerkenswerth ist, dass wiederholt im Harn *Inosit* gefunden ist (Strauss u. A.), so dass man sogar den Diabetes insipidus als „*D. inositus*“ dem D. mellitus hat gegenüberstellen wollen. Indessen ist der Inositgehalt des Harns beim D. insipidus durchaus nicht die Regel. *Albuminurie* ist, soweit es sich um wirklichen D. insipidus handelte, nur in ganz vereinzelten Fällen nachgewiesen worden.

Von den übrigen Krankheitssymptomen ist vor Allem das ausserordentlich *gesteigerte Durstgefühl* zu erwähnen. Um den grossen Wasserverlust, den der Körper durch die Nieren erleidet, zu decken, müssen die Kranken selbstverständlich auch sehr grosse Wassermengen aufnehmen, und man kann auch in allen Fällen nachweisen, dass die als Getränk und mit der übrigen Nahrung eingeführte tägliche Wassermenge immer noch die Grösse der Harnausscheidung etwas übertrifft. Trotzdem ist die *Zunge* meist trocken, ebenso die *Haut*, deren Wasserabgabe (die Perspiratio insensibilis) gegenüber den normalen Verhältnissen nachweislich nicht unbedeutend herabgesetzt ist. Furunkelbildungen, wie beim Diabetes mellitus, kommen bei der einfachen Harnruhr nur ausnahmsweise vor, ebenso der Pruritus pudendi, die Balanitis u. s. w. — In einzelnen Fällen hat man merkwürdiger Weise neben dem D. insipidus einen starken *Speichelfluss* beobachtet.

Von Seiten der einzelnen *inneren Organe* sind in der Regel keine besonderen Erscheinungen nachweisbar. *Cataract* ist zwar einige Male beobachtet worden, aber jedenfalls weit seltener, als beim D. mellitus, ebenso *Tuberkulose* der Lungen. Der *Appetit* ist in den meisten Fällen *nicht* gesteigert, der *Stuhl* regelmässig oder ein wenig angehalten. Stärkere gastrische oder intestinale Symptome sind selten und beruhen auf zufälligen Complicationen. Die *Geschlechtsfunctionen* bleiben in der Regel ebenfalls normal.

Das *Allgemeinbefinden* ist in allen schweren Fällen nicht unbeträchtlich gestört. Die Patienten magern ab, fühlen sich matt und

schwach, zu geistiger und körperlicher Arbeit unfähig. Der Schlaf ist oft gestört, die Stimmung eine trübe. Die *Eigenwärme* ist normal oder sogar ein wenig subnormal, was wahrscheinlich zum Theil von dem reichlichen Trinken des kalten Wassers abhängt.

Der *Gesammtverlauf* des Diabetes insipidus ist ein langwieriger. Tritt keine ernste Complication ein, so kann die Krankheit Jahre und sogar Jahrzehnte lang dauern. Doch giebt es auch Fälle mit rascherem ungünstigen Verlauf. Zuweilen zeigen sich nicht unbedeutende Schwankungen in dem Grade des Diabetes, welche theils von äusseren Umständen abhängen, theils anscheinend von selbst sich einstellen. Treten intercurrente acute Krankheiten auf, so sieht man zuweilen während derselben eine beträchtliche Abnahme der Harnausscheidung.

Der *Ausgang* und demgemäss auch die *Prognose* der Krankheit sind meist ungünstig. *Heilungen* sind sehr selten. In den verhältnissmässig am günstigsten verlaufenden Fällen wird der Zustand schliesslich ein gleichmässiger, so dass die Kranken wenigstens ein höheres Alter erreichen. Nicht selten erfolgt aber auch der Tod schon früher, meist zwar nicht unmittelbar in Folge des D. insipidus selbst, sondern durch hinzugetretene Erkrankungen (Phthise u. a.).

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die neuerdings namentlich von Weil genau studirte *hereditäre* und wahrscheinlich zugleich *congenitale Form des Diabetes insipidus.* Weil hat die Geschichte einer Familie beschrieben, bei welcher sich durch mehrere Generationen hindurch das Auftreten von sehr starker Polyurie und demgemäss gesteigertem Durst bei zahlreichen Familienmitgliedern nachweisen liess. Die betreffenden Personen erfreuten sich alle im Uebrigen einer vortrefflichen Gesundheit und erreichten meist ein hohes Alter. Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, dass diese Form der Krankheit von dem gewöhnlichen erworbenen Diabetes insipidus grundverschieden ist. Ihre eigentliche Ursache (angeborene abnorme Durchlässigkeit der Glomeruli?) ist noch ganz dunkel.

**Anatomische Befunde.** Die beim Diabetes insipidus gefundenen anatomischen Veränderungen sind meist zufällige Complicationen (Tuberkulose, Carcinome, Pneumonien u. a.) und beziehen sich nur zum kleinsten Theil unmittelbar auf die Krankheit selbst (Vergrösserung der Nieren, Erweiterung der Harncanälchen). In seltenen Fällen, wo eine gröbere anatomische Veränderung am Centralnervensystem als mögliche Ursache der Krankheitserscheinungen gefunden wird, handelt es sich streng genommen nicht um einen eigentlichen Diabetes insipidus, sondern nur um eine symptomatische Polyurie. Hieher gehören die Befunde von

Geschwülsten oder entzündlichen Veränderungen am verlängerten Mark oder im Kleinhirn, von Exostosen der Schädelbasis u. dgl.

**Diagnose.** Die Diagnose des Diabetes insipidus ist bei den charakteristischen Veränderungen der Harnausscheidung gewöhnlich eine leichte. Nur müssen selbstverständlich diejenigen Krankheiten ausgeschlossen werden, bei welchen eine *symptomatische Polyurie* (s. o.) auftreten kann, was in den meisten Fällen bei genügend genauer Untersuchung und bei Berücksichtigung aller Begleiterscheinungen auch keine Schwierigkeiten macht. Die Unterscheidung des Diabetes insipidus vom D. mellitus ergiebt sich fast immer schon durch die Bestimmung des specifischen Gewichts des Harns; ist dasselbe abnorm niedrig, so braucht eine Zuckerprobe kaum angestellt zu werden, obgleich sie in zweifelhaften Fällen natürlich allein den Ausschlag giebt.

**Therapie.** In Betreff der Ernährung der Kranken mit Diabetes insipidus sind keine besonderen Vorschriften zu machen. Das reichliche Wassertrinken kann selbstverständlich nicht verboten werden, ist aber doch wenigstens durch die Verordnung von Eisstückchen, von sauren Limonaden, wenn möglich, etwas einzuschränken. *Opium* wirkt auch beim Diabetes insipidus zuweilen entschieden herabsetzend auf den Durst und die Harnmenge ein. — Von Wichtigkeit ist auch eine gute *Hautpflege* (Bäder, Abreibungen) und die Anwendung aller derjenigen Mittel, welche überhaupt zur allgemeinen Stärkung des Körpers beitragen können (gute Ernährung, Landluft u. dgl.).

Von den in grosser Anzahl empfohlenen, angeblich specifisch wirkenden inneren Mitteln darf man im Allgemeinen keine grossen Erfolge erwarten. Am meisten angewandt werden die *Baldrianwurzel* (täglich 5,0—10,0 g in Pulvern oder als Infus) und das *Ergotin* (0,1—0,5 g mehrmals täglich). Auch *Carbolsäure*, *Natron salicylicum*, *Salpetersäure* u. a. sind angeblich zuweilen mit Nutzen versucht worden. Endlich ist auch die *Galvanisation* am Halsmark und verlängerten Mark empfohlen worden.

In einzelnen Fällen kann man der *causalen Indication* zu genügen suchen. Besteht ein Verdacht auf *Syphilis*, so soll jedenfalls eine *Schmierkur* versucht werden, welche, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, zuweilen von grossem Nutzen ist. — Die Behandlung des Grundleidens kommt selbstverständlich auch bei jeder *symptomatischen Polyurie* (Hysterie u. a.) in Betracht.

---

# Elftes Capitel.

## Die Gicht.

(*Arthritis uratica s. urica. Podagra.*)

**Aetiologie.** Die erste genaue *klinische* Beschreibung der Gicht stammt von THOMAS SYDENHAM, welcher selbst beinahe 40 Jahre an der Krankheit gelitten und in seinem 1683 erschienenen „Tractatus de podagra et hydrope“ auch seine eigene Krankheitsgeschichte ausführlich dargestellt hat. Der erste Einblick aber in die eigenthümliche, bei der Gicht bestehende Veränderung des Stoffwechsels wurde 1797 von WOLLASTON gewonnen, welcher nachwies, dass die in den Gelenken und zuweilen auch in anderen Theilen des Körpers vorkommenden gichtischen Ablagerungen der Hauptsache nach aus *Harnsäure* bestehen. Seit dieser Zeit steht die Frage nach der Abhängigkeit der gichtischen Symptome von Veränderungen in der Bildung und der Ausscheidung der Harnsäure durchaus im Mittelpunkt aller Erörterungen über das Wesen der Krankheit, und namentlich war es GARROD, welcher durch den 1848 geführten Nachweis von dem vermehrten Harnsäuregehalt des Blutes und von der verminderten Harnsäureausscheidung durch den Harn bei Gichtkranken zuerst eine folgerichtig durchgeführte Theorie der Krankheit aufstellen konnte. Trotz zahlreicher seitdem unternommener Untersuchungen ist man aber auch heute noch in Betreff der Gicht in einer ähnlichen Lage, wie beim Diabetes: man kennt zwar eine ganze Reihe thatsächlicher Verhältnisse, aber die eigentliche Ursache der Abweichung von dem normalen Chemismus des Stoffwechsels und der verbindende Grundgedanke, welcher uns den Zusammenhang der Erscheinungen klarlegen soll, sind noch nicht gefunden worden.

Unter den *entfernteren Ursachen der Gicht*, welche die klinische Erfahrung kennen gelehrt hat, muss in erster Linie die *Erblichkeit* hervorgehoben werden. Ungefähr in der Hälfte aller Fälle kann man nachweisen, dass in der Familie der Patienten bereits Erkrankungen an Gicht vorgekommen sind, und bereits wiederholt ist diese Vererbung sogar durch viele Generationen hindurch verfolgt worden. Dabei geht sie entschieden häufiger von den männlichen Familienmitgliedern aus, als von den weiblichen.

Nächst der erblichen Veranlagung wurde seit Alters her die *Lebensweise* der Kranken am häufigsten beschuldigt, den Ausbruch der Gicht herbeigeführt zu haben. Allgemein nahm man an, dass eine überreichliche Nahrung, vor Allem ein zu grosser Gehalt derselben an

Eiweissstoffen, ferner der anhaltende übermässige Genuss alkoholischer Getränke die hauptsächlichste Veranlassungsursache der Gicht seien. Schon SENECA erzählt, dass zu den Zeiten des Verfalls des römischen Reiches die Frauen wegen ihrer ausschweifenden Lebensart ebenso häufig von der Gicht befallen wären, wie die Männer, und ein alter Vers lautet: „Vinum der Vater, Coena die Mutter, Venus die Hebamm' machen das Podagram." Diese Anschauung ist aber entschieden sehr übertrieben, und wenn man auch nicht leugnen kann, dass sie etwas Wahres enthält, so muss doch andererseits hervorgehoben werden, dass die Gicht keineswegs ausschliesslich den Namen „Arthritis divitum" verdient, sondern auch bei armen Leuten vorkommt, welche in ihrem Leben von den Freuden der Tafel herzlich wenig kennen gelernt haben. Ausserdem braucht wohl kaum darauf hingewiesen zu werden, dass auch mancher Bonvivant ein hohes Alter erreicht, ohne je Schmerzen in seiner grossen Zehe gehabt zu haben. In ähnlicher Weise ist auch die schon von SYDENHAM ausgesprochene Anschauung zu beurtheilen, dass die Gicht häufiger eine Krankheit der Weisen, als der Dummen sei.

Eine sehr merkwürdige, in ihrem Wesen noch vollständig unaufgeklärte Beziehung besteht zwischen der Gicht und der *chronischen Bleivergiftung*. Es ist vollkommen sicher festgestellt (wir selbst haben in Leipzig wiederholt derartige Fälle beobachtet und bei der Section gesehen), dass bei Personen, welche viel mit Blei zu thun haben (Schriftsetzer, Stubenmaler u. a.), sich *verhältnissmässig* häufig eine echte Gicht mit Harnsäure-Ablagerungen in den Gelenken u. s. w. entwickelt.

Allen sonst noch angeführten ursächlichen Beziehungen kommt keine sichere Bedeutung zu. Höchstens lassen sich noch gewisse *Gelegenheitsursachen* angeben, welche vielleicht zuweilen den Ausbruch einzelner Gichtanfälle veranlassen mögen. Hierher gehören Traumen, Erkältungen, Diätfehler, psychische Erregungen u. dgl.

Bemerkenswerth ist die ungleiche *geographische Verbreitung* der Gicht. Von Interesse ist namentlich, dass die Krankheit in England sehr viel häufiger ist, als in Deutschland, obgleich auch in letzterem die einzelnen Gegenden in dieser Hinsicht Abweichungen unter einander zu zeigen scheinen. In Leipzig (wie es scheint, überhaupt in Sachsen) und in Bayern ist die Gicht entschieden eine seltene Krankheit.

Nur in einzelnen Fällen tritt die Gicht schon bei Kindern und jugendlichen Personen auf. Im Allgemeinen ist sie eine Krankheit des *höheren Alters*, welche nur selten vor dem 40. Lebensjahre erscheint. — *Männer* werden weit häufiger von der Gicht befallen, als Frauen.

**Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.** Obgleich die Symptome der Gicht sich auf eine *grosse Anzahl verschiedener Organe* beziehen können, so sind doch die *gichtischen Gelenkerkrankungen* so sehr die für die Gicht am meisten charakteristische Erscheinung, dass man sie seit langer Zeit als „normale, regelmässige Gicht“ der „abweichenden, anomalen inneren Gicht“ gegenüber stellt. Diese Trennung ist zwar selbstverständlich eine künstliche, da die verschiedenen Erscheinungsweisen der Gicht in Wirklichkeit die mannigfachsten Abstufungen und Uebergänge in einander zeigen. Immerhin erleichtert es jedoch die praktische Uebersicht über die einzelnen Symptome der Gicht, wenn wir zunächst den sogenannten „typischen Gichtanfall“ und erst im Anschluss hieran die übrigen vorkommenden Erscheinungen der Krankheit besprechen. Dies ist um so mehr gerechtfertigt, als wenigstens in der Mehrzahl der Fälle (s. u.) der eigentliche „Gichtanfall“ auch das *erste* und am frühesten auftretende Symptom der Gicht darstellt.

1. *Der echte Gichtanfall* (die *primäre Gelenkgicht*) tritt selten ganz plötzlich auf. Gewöhnlich gehen ihm schon längere oder kürzere Zeit gewisse Vorboten vorher, deren Bedeutung von dem zum ersten Male Befallenen meist nicht erkannt wird, während sie bei öfter wiederholten Anfällen den Kranken bereits vollkommen vertraut sind, um so mehr, als sie nicht selten in einem und demselben Falle jedes Mal eine ziemlich grosse Aehnlichkeit unter einander zeigen. Diese *Vorboten* bestehen bald in *dyspeptischen Beschwerden,* bald in dem Gefühle von Mattigkeit und psychischer Verstimmung, sehr häufig in *ziehenden Muskelschmerzen*, *Wadenkrämpfen,* zuweilen auch in geringen Fiebersteigerungen, verbunden mit Frost, Hitzegefühl und Schweiss. Sie gehen bald kurze, bald längere Zeit dem Auftreten des eigentlichen Gichtanfalls vorher. Umgekehrt kann es freilich mitunter vorkommen, dass das Befinden der Kranken gerade kurz vor dem Anfalle sogar ein auffallend gutes ist.

Der Beginn des *eigentlichen Gichtanfalls* fällt merkwürdiger Weise meist in die Nachtzeit oder in die frühesten Morgenstunden. Die Kranken erwachen durch einen sich plötzlich einstellenden sehr heftigen Schmerz, dessen Sitz fast immer das *Metatarso-Phalangealgelenk der einen grossen Zehe* ist (*„Podagra“*). Das Gelenk schwillt deutlich an, die Haut über demselben röthet sich und wird heiss und gespannt, die Venen in der Umgebung treten durch stärkere Füllung hervor. Zu gleicher Zeit stellt sich Frösteln und ein mässiges Fieber ein. So dauert der Zustand bis zum Morgen. Dann lassen die Schmerzen fast immer nach, die Körpertemperatur geht unter Schweiss herab und die

Kranken befinden sich den Tag über leidlich wohl. Nur die entzündlich-ödematöse Anschwellung der Gelenkgegend ist auch jetzt noch nachweislich. In der folgenden Nacht beginnen aber die Schmerzen und die Fiebererscheinungen von Neuem, und dieser Wechsel der Symptome wiederholt sich im Ganzen noch etwa ½—1½ Woche lang. Auch bei den länger dauernden Anfällen sind jedoch gewöhnlich die Schmerzen nur in den ersten 2—3 Nächten von sehr grosser Heftigkeit. Später werden sie allmählich immer geringer, und im Allgemeinen gilt es sogar als Regel, dass der Anfall um so früher aufhört, je heftiger die Symptome im Anfang auftreten. Lassen die Schmerzen nach, so geht auch die Gelenkschwellung bald zurück, die Haut nimmt unter leichter Abschuppung der Epidermis bald wieder ihr gesundes Aussehen an, das Allgemeinbefinden der Kranken bessert sich rasch und wird erfahrungsgemäss nach dem Anfall oft viel besser, als es vorher war.

In Bezug auf die Theorie der Gicht (s. u.) wäre eine genauere Kenntniss über das *Verhalten des Harns*, insbesondere der Harnsäureausscheidung während des Anfalls sehr wünschenswerth. Die hierüber angestellten genauen Untersuchungen sind aber erst recht spärlich. Am wichtigsten ist die von CANTANI bestätigte GARROD'sche Angabe, dass die *Menge der ausgeschiedenen Harnsäure schon einige Tage vor dem Beginn* des Anfalls abnimmt und auch *während des Anfalls eine stark verminderte ist.* Nach dem Anfall soll dagegen die Harnsäureausscheidung durch den Urin eine vermehrte sein, während der Harnsäuregehalt des Blutes sich gerade umgekehrt verhält, d. h. zur Zeit des Anfalls erhöht, nach demselben gering ist. In wie weit aber dieses Verhalten der Harnsäureausscheidung auf die veränderten Umstände der Ernährung zurückzuführen ist und ob es von einer herabgesetzten Bildung oder nur von der anderweitigen Ablagerung der Harnsäure in den erkrankten Gelenken (s. u.) abhängt, darüber weiss man noch nichts Bestimmtes. Zudem widersprechen sich auch die späteren Angaben über die Mengen der ausgeschiedenen Harnsäure recht bedeutend. PFEIFFER giebt an, dass Gichtkranke in der Zeit ausser den Anfällen verhältnissmässig sehr wenig Harnsäure ausscheiden, wogegen während des Anfalls selbst die Harnsäure-Ausscheidung eine Steigerung erfahren soll.

Fast niemals ist die Krankheit mit *einem* Gichtanfall zu Ende. Nach kürzerer oder längerer Zeit, nach regelmässigen oder unregelmässigen Pausen von Wochen, Monaten oder selbst Jahren kehren die Anfälle wieder, in leichten Fällen selten, in schweren öfter und in

allmählich immer kürzer werdenden Zwischenräumen. Frühjahr und Herbst gelten als die Zeit, wo die Gichtanfälle sich gewöhnlich am häufigsten einzustellen pflegen. Die grosse Zehe bleibt gewöhnlich auch fernerhin das am regelmässigsten und stärksten befallene Gelenk, doch können gerade in den späteren Anfällen auch andere Gelenke, das *Handgelenk* (*Chiragra*), *Kniegelenk* (*Gonagra*), die Schulter u. a. ergriffen werden. Zuweilen scheinen traumatische Anlässe oder auch sonstige vorhergehende (rheumatische) Gelenkleiden die besondere Localisation des Gichtanfalls zu beeinflussen. Doch bleibt die Erkrankung im einzelnen Anfalle meist monarticulär und nur selten oder erst in den vorgerückteren Stadien der Krankheit zeigen sich mehrere Gelenke gleichzeitig ergriffen.

Je länger die Krankheit gedauert hat, um so mehr verlieren auch die einzelnen Anfälle ihr typisches Gepräge. Sie sind zwar oft an sich leichter, indessen gehen die Gelenkveränderungen überhaupt nicht mehr vollständig zurück, Erscheinungen von Seiten anderer Organe stellen sich ein, und so tritt die Gicht allmählich in ihr zweites *chronisches* (*„atonisches“*) *Stadium.* Doch muss bemerkt werden, dass in einzelnen Fällen die Krankheit auch von vornherein in einer derartig unregelmässig-atypischen Weise auftritt, und dass die Erscheinungen der Gicht zuweilen sogar nicht zuerst in den Gelenken, sondern auch in anderen Organen, namentlich in den *Nieren* (s. u.), sich zeigen können.

2. *Die atypische Gicht und die gichtischen Erkrankungen der übrigen Organe.* Ausser der gichtischen Gelenkaffection sind zunächst die nicht seltenen gichtischen *Erkrankungen der Schleimhäute* zu erwähnen. Am häufigsten ist die *gichtische Dyspepsie,* welche sich in leichteren oder schwereren Verdauungsstörungen und Magensymptomen äussert. Auch geringfügigere oder hartnäckige *Darmkatarrhe* sind bei Arthritikern nicht selten, ferner *Bronchitis, Conjunctivitis* und auch Katarrhe der Harnorgane („gichtischer Tripper“, welcher nach Ebstein vorzugsweise in einem Katarrh der Prostata-Ausführungsgänge bestehen soll). Die Deutung aller dieser bei der Gicht vorkommenden Katarrhe ist freilich nicht leicht. Zum Theil mögen sie gewiss zufällige Complicationen darstellen, zu einem grossen Theile sind sie gewiss *Stauungskatarrhe,* welche in Folge einer sich einstellenden Herzinsufficienz (s. u.) auftreten; andererseits kann aber nicht in Abrede gestellt werden, dass wahrscheinlich auch durch die schädigende Wirkung der im Körper sich anhäufenden Harnsäure unmittelbar „gichtische“ Katarrhe und sonstige Erkrankungen der inneren Organe hervorgerufen werden.

Auch Entzündungen *seröser Häute* (pleuritische Ergüsse) kommen vor, ebenso vorübergehende *Pneumonien.* Auf der *äusseren Haut* finden sich nicht selten acute oder chronische *Eczeme,* deren unmittelbarer Zusammenhang mit der Gicht zuweilen sehr wahrscheinlich ist. Schwerere *Augenentzündungen* (Keratitis, Iritis) sollen ebenfalls von der Gicht abhängen können. In der *Leber* hat man wiederholt *cirrhotische Processe* gefunden, deren Entstehung vielleicht auf die Einwirkung der Harnsäure auf das Lebergewebe zurückzuführen ist. Bei weitem am wichtigsten von allen gichtischen Erkrankungen der inneren Organe sind aber die Erkrankungen der *Nieren* und die theils in Folge hiervon, theils auch selbständig auftretenden Veränderungen am *Circulationsapparat* (Herz und Gefässe).

Zwar giebt es sicher Fälle, wo die *Nieren* trotz einer langjährigen schweren Gelenkgicht bis zuletzt vollkommen normal bleiben. Dies ist aber eine Ausnahme; bei schweren Gichtkranken stellen sich in der Regel früher oder später die Zeichen einer Nierenerkrankung und zwar einer *chronischen Nierenschrumpfung* (der sogenannten „*Gichtniere*") ein. Die Symptome dieser wichtigsten aller gichtischen Complicationen brauchen nicht näher besprochen zu werden, da sie im Einzelnen ganz mit denen der gewöhnlichen Schrumpfniere (s. S. 67 fg.) übereinstimmen. Die *Albuminurie* ist das entscheidende diagnostische Merkmal, die allmählich eintretende *secundäre Hypertrophie des linken Ventrikels* der Angelpunkt, um den sich der weitere Verlauf der Krankheit dreht. Wie lange das Herz leistungsfähig bleibt, so lange ist meist auch das Befinden der Kranken erträglich oder sogar ein subjectiv gutes. Entwickelt sich aber allmählich die unausbleibliche Insufficienz des Herzens, dann treten Oedeme, Athembeschwerden, allgemeine Schwäche und Abmagerung, kurz das gesammte bekannte Bild der Compensationsstörung ein. Der Eintritt einer *Urämie,* einer Gehirnembolie oder Apoplexie kann dem Zustande ein rasches Ende bereiten, während die Patienten in anderen Fällen das lange Krankenlager des chronischen Herzfehlers durchmachen müssen, welches hier ausserdem noch oft durch die Symptome des Grundleidens (neue Anfälle von Gelenkgicht u. a.) erschwert wird.

Ausser der durch die Nierenschrumpfung bedingten secundären Herzhypertrophie kann der *Circulationsapparat* wahrscheinlich auch unmittelbar von der Gicht beeinflusst werden. Hierher sind zunächst die zuweilen vorkommende chronische *Endocarditis* und die *Myocarditis* zu rechnen, vielleicht auch gewisse „functionelle" (nervöse?) Symptome, wie Herzklopfen, stenocardische Anfälle u. dgl. Vor Allem erwähnens-

werth ist aber die *chronische Endarteriitis*, die *Arteriosclerose*, welche sich bei Arthritikern häufig findet und deren Zusammenhang mit der Gicht wenigstens in vielen Fällen nicht unwahrscheinlich ist. Auch gichtische *Venenaffectionen* (Phlebectasie, Thrombose) sind nicht selten. Dass alle diese Gefässerkrankungen wiederum die Ursache mannigfacher anderer Folgeerscheinungen sein können, braucht nur angedeutet zu werden.

In einzelnen sehr seltenen Fällen scheinen auch echt gichtische Erkrankungen der nervösen Centralorgane, des *Gehirns* und *Rückenmarks*, vorzukommen. Gewöhnlich beruhen aber die nervösen Symptome der Gichtkranken, wie schon erwähnt, auf Folgezuständen (chronische und acute Urämie, Circulationsstörungen im Gehirn u. a.). Die Deutung gewisser functioneller nervöser Zustände (Neuralgien, Migräne u. a.) bleibt meist zweifelhaft.

Die *Gelenke* können bei der chronischen Gicht trotz häufiger überstandener Anfälle ein fast normales äusseres Aussehen zeigen, indem die acuten entzündlichen Erscheinungen sich jedes Mal wieder vollständig zurückbilden. Ziemlich oft entwickeln sich aber auch in ihnen allmählich dauernde Verdickungen und Verunstaltungen, welche gewöhnlich als *Gichtknoten* (Tophi arthritici) bezeichnet werden. In vielen Fällen kann man ähnliche Knoten auch an den Muskeln und Sehnen, in der Haut (Augenlider) und verhältnissmässig häufig in den *Ohrmuscheln* (besonders in ihrem oberen hinteren Theile) fühlen. Sie bestehen im Wesentlichen aus Ansammlungen harnsaurer Salze (s. u.). Zuweilen kommt es vor, dass derartige Gichtknochen nach aussen aufbrechen, einen mit Uratsalzen und Phosphaten gemischten dicken Eiter entleeren und sich in schmerzlose, schlaffe, schwer heilende *Geschwüre* verwandeln. Durch von aussen hinzutretende septische Schädlichkeiten geben derartige Geschwüre mitunter den Anlass zum Entstehen ausgedehnterer phlegmonöser Eiterungen u. dgl.

Endlich muss noch erwähnt werden, dass die Gicht auch mit anderen Krankheiten *complicirt* sein kann: vor Allem mit *Nephrolithiasis* und zuweilen auch mit *Diabetes mellitus* (s. o.).

**Anatomische und chemische Veränderungen bei der Gicht. Theoretisches über das Wesen derselben.** Die wesentlichste anatomische Veränderung bei der Gicht besteht in der *Ablagerung reichlicher Mengen krystallinischer Urate* in die Gewebe. Am deutlichsten zeigt sich dieses Verhalten an den erkrankten *Gelenken*, deren Knorpelflächen oft ganz mit weissen, kreideähnlichen Massen überzogen sind. In schweren Fällen sind ebenso auch die *Gelenkbänder*, die *Sehnen*, das *Periost*, die *Schleimbeutel*, manche Stellen der Haut u. s. w. von reichlichen,

aus harnsauren Salzen bestehenden Concrementen durchsetzt. Alle diese Ablagerungen bestehen im Wesentlichen aus *saurem harnsaurem Natron*, neben welchem sich nur in geringer Menge auch harnsaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk und Kochsalz nachweisen lassen. Ueber das Zustandekommen dieser Ablagerungen hat EBSTEIN neuerdings genauere Angaben gemacht. Er fand, dass dem Process der Harnsäure-Ausscheidung stets eine *Gewebsnekrose* vorhergeht. Erst an den vorher durch den schädlichen chemischen Reiz der anfangs noch gelösten Harnsäure zur Nekrose gebrachten Stellen des Knorpels, der Sehnen u. a. findet nachträglich das Auskrystallisiren und die Ablagerung der Urate statt. Daher kann es auch (durch den chemischen Reiz der Harnsäure?) zu gichtischen Entzündungen kommen, welche wieder abheilen, ohne dass es zu Gewebsnecrose und demnach zu krystallinischer Harnsäure-Ausscheidung kommt. Wo bereits necrotische Herde entstanden sind, entwickelt sich in der Umgebung meist reactive Entzündung. Durch Ureteren-Unterbindung bei Hühnern vermochte EBSTEIN dieselben Veränderungen in den Geweben künstlich hervorzurufen.

Die gichtische *Nierenerkrankung* entspricht in ihrem anatomischen Verhalten fast ganz der genuinen Schrumpfniere, nur dass sich ausserdem in den Nieren meist streifenförmig angeordnete Ausscheidungen von Harnsäure oder harnsauren Salzen finden, welche sich sowohl im Lumen der Harncanälchen, als auch in den Epithelien und im interstitiellen Gewebe nachweisen lassen. An den letztgenannten Orten erfolgt die Ablagerung der Urate auch hier wahrscheinlich stets erst nach einer vorhergehenden Nekrose des Gewebes.

Die am Herzen, in den Gefässen und in den übrigen Organen gefundenen anatomischen Veränderungen bieten nichts für die Gicht besonders Charakteristisches dar. — Das *Blut* Gichtkranker ist, wie zuerst von GARROD mit Sicherheit nachgewiesen ist, ebenfalls abnorm reich an Harnsäure.

Eine vollständige *Theorie der Gicht* hätte zu entscheiden, ob es sich bei dieser Krankheit um eine vermehrte Bildung oder nur um eine gehemmte Ausscheidung von Harnsäure handele, was die eigentliche Ursache dieser eigenthümlichen Veränderung des Stoffwechsels sei, welche Bedingungen die krystallinischen Ausscheidungen der Harnsäure in den Geweben hervorrufen, aus welchen Gründen gerade gewisse Organe, wie namentlich die Gelenke und insbesondere das erste Gelenk der grossen Zehe vorzugsweise häufig befallen werden, und von welchen Umständen endlich der Verlauf der Krankheit, ihr Auftreten in einzelnen Anfällen u. dgl. abhänge? Auf keine einzige dieser Fragen kann aber bisher eine

genügende Antwort gegeben werden. Die Erfahrung, dass die Gicht besonders oft bei Personen auftritt, welche eine üppige Lebensweise geführt haben, hat zu der Anschauung geführt, dass hierbei eine nicht vollständige Verbrennung der eingeführten Nahrung stattfinde und die überschüssig gebildete Harnsäure sich deshalb im Körper anhäufe. Wie schon oben angeführt, genügt aber diese Annahme keineswegs zur Erklärung aller Gichtfälle, und ausserdem sind auch unsere Kenntnisse über die Entstehung der Harnsäure aus den Albuminaten und ihre weiteren Umwandlungen noch viel zu gering, um die nähere Begründung einer derartigen Hypothese zu gestatten. Man muss daher gestehen, dass uns die eigentliche Ursache der Harnsäure-Anhäufung in den Geweben noch gänzlich unbekannt ist. Vermuthet darf nur werden, dass die krystallinische *Ausscheidung* der im Blute oder im Gewebssafte gelösten Harnsäure durch eine *abnorm saure Reaction* der genannten Flüssigkeiten bedingt oder wenigstens befördert werde. Welche Säuren aber hierbei eine Rolle spielen und wie sie gebildet werden, ist wiederum noch vollkommen ungewiss. Dass gerade die Gelenkknorpel so häufig zuerst der Sitz der gichtischen Ablagerungen werden, hängt vielleicht mit der geringen Stärke der Säftebewegung in denselben zusammen. Ob dabei die Harnsäure in dem Knorpel selbst gebildet wird, ist zweifelhaft. EBSTEIN glaubt, dass dieselbe vorzugsweise in den Muskeln und im Knochenmark entstehe und von hier aus dem Knorpel zugeführt werde, während Andere (z. B. CANTANI) den Knorpel selbst und das Bindegewebe für den Entstehungsort der Harnsäure halten. Schliesslich ist noch zu bedenken, ob bisher nicht überhaupt in zu einseitiger Weise nur dem Verhalten der *Harnsäure* die Aufmerksamkeit der Forscher zugewandt worden ist. Vielleicht bestehen bei der Gicht noch andere Veränderungen des Stoffwechsels, von denen wir bisher nicht einmal eine Vermuthung haben können.

**Diagnose.** Die Diagnose des acuten *Gichtanfalls* hat meist keine Schwierigkeit, da das plötzliche Auftreten des Schmerzes in der Nacht und seine Localisation in der einen grossen Zehe sehr charakteristisch sind und die Unterscheidung von anderen acuten Gelenkaffectionen leicht ermöglichen. Schwieriger ist die Diagnose in den vorgerückteren Stadien der Krankheit, wo sich die Erscheinungen derselben bereits mehr verwischen. Doch erfährt man hierbei oft durch die Anamnese von dem vorausgegangenen Auftreten typischer Anfälle und von dem Bestehen der auch in diagnostischer Hinsicht nicht unwichtigen ätiologischen Momente (Heredität, Lebensweise u. s. w.). Freilich muss bemerkt werden, dass manche Gichtkranke ihre Antecedentien gern zu verbergen

und namentlich nicht selten auch ihre früheren Gichtanfälle zu verschweigen suchen. Besteht eine chronische Gelenkgicht, so kommt zuweilen die Differential-Diagnose zwischen dieser und der Arthritis deformans in Betracht. Letztere kennzeichnet sich jedoch meist leicht durch die zuerst an den Händen und Fingern auftretenden Deformitäten und durch den stetig chronischen Verlauf. Ausserdem sind bei der echten Gicht zuweilen die charakteristischen Gichtknoten an den Sehnen und in der Haut (Augenlider, Ohrmuschel) zu fühlen.

Die Erkennung des gichtischen Ursprungs einer *chronischen Nephritis* ist nur dann möglich, wenn dem Auftreten derselben andere unzweideutige Gichtsymptome vorhergegangen sind. Höchstens könnten ausserdem noch etwaige ätiologische Momente (gichtische Heredität, chronische Bleivergiftung) auf die richtige Spur hinweisen. Die Fälle von sogenannter „primärer Nierengicht" (Ebstein), bei welchen Gelenkerkrankungen im ganzen Verlaufe der Krankheit fehlen, entziehen sich meist der richtigen klinischen Diagnose.

Eine kurze Erwähnung verdient hier noch der von Garrod gemachte Versuch, den *Nachweis der Harnsäure im Blute* zur Diagnose der Gicht zu verwenden. Einige (5—10) Gramm Blutserum oder seröse Flüssigkeit aus einer Vesicator-Blase werden in ein flaches Uhrglas gebracht und mit ca. 6—10 Tropfen 30 procentiger Essigsäure versetzt. Dann wird ein Leinwandfaden in die Flüssigkeit gelegt und letztere bei niederer Temperatur etwa einen Tag lang stehen gelassen. Bei genügend hohem Harnsäure-Gehalte der Flüssigkeit findet man jetzt an dem Faden einzelne durch Form und chemische Reaction erkennbare Harnsäure-Krystalle. Grossen Eingang in die Praxis hat diese *„Fadenprobe"* Garrod's indessen nicht gefunden, da sie nur gelingt, wenn ziemlich reichliche Harnsäure-Mengen im Blute vorhanden sind, und da andererseits zuweilen auch bei Gesunden oder bei sonstigen Krankheitszuständen Harnsäure im Blute vorkommt. — Schliesslich sei hier auch noch die merkwürdige, aber freilich nicht unbestrittene Angabe Pfeiffer's erwähnt, dass der Harn von Gichtkranken bei der Filtration durch ein Filter, auf welchem sich chemisch reine Harnsäure befindet, seine Harnsäure an das „Harnsäure-Filter" abgiebt. In dem Filtrat findet sich dann keine oder nur sehr wenig Harnsäure mehr. Dieses zur Diagnose verwerthbare Verhalten soll in gleicher Weise auch bei Kranken mit harnsauren Nierensteinen vorkommen.

**Prognose.** Wie günstig auch die Prognose des einzelnen Gichtanfalles ist, so selten darf man doch auf ein *dauerndes* Erlöschen der Krankheit hoffen. Nur wenn die Kranken von den ersten Erscheinungen

der Gicht an sich in prophylaktisch-diätetischer Beziehung aufs Strengste verhalten, ist Aussicht vorhanden, dass das Leiden auch in der Folgezeit nur selten und verhältnissmässig mild auftritt und dass die schweren gichtischen Erkrankungen der inneren Organe ausbleiben. Sind die inneren Organe, insbesondere die Nieren noch gesund, so ist auch keine unmittelbare Lebensgefahr vorhanden und die Kranken können dann trotz ihrer Gicht ein hohes Alter erreichen. Höchstens treten durch die sich allmählich ausbildenden chronischen Gelenkveränderungen Functionsstörungen beim Gehen und bei anderen Bewegungen ein. Im Uebrigen ist das Allgemeinbefinden der Kranken in der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen häufig ein ganz ungetrübtes, und die Erfahrung hat sogar gelehrt, dass die Kranken sich oft gerade nach Ablauf der schwereren Gichtanfälle am wohlsten fühlen, während rudimentäre und unregelmässig auftretende Anfälle als ein ungünstiges Zeichen angesehen werden. Eine ernste Gefahr tritt immerhin erst dann ein, wenn sich eine chronische Nephritis entwickelt. Die Prognose ist dann ebenso ungünstig und hat auf alle dieselben Möglichkeiten Rücksicht zu nehmen, wie bei den anderen Formen der Schrumpfniere (s. d.).

**Therapie.** Alle Aerzte stimmen darin überein, dass die Behandlung der Gicht in erster Linie keine medicamentöse, sondern eine *diätetische* sein muss. Nur wenn der Patient Energie genug besitzt, von dem ersten Auftreten der Krankheit an in Bezug auf seine Nahrung und seine ganze Lebensweise den nothwendigen Anordnungen aufs Strengste Folge zu leisten, ist ein wesentlicher therapeutischer Erfolg möglich.

Die näheren *diätetischen Vorschriften,* welche neuerdings von verschiedenen Seiten für Gichtkranke aufgestellt sind, weichen unter einander nicht unbeträchtlich ab; indessen sind diese Unterschiede doch in Wirklichkeit nicht so gross, wie sie auf den ersten Blick scheinen, und jedenfalls kommt es im Allgemeinen mehr auf die Quantität der einzelnen Nahrungsmittel, als auf die besondere Qualität derselben an. Da die meisten Gichtkranken fettleibig sind, so fällt die ihnen vorzuschreibende Diät grösstentheils mit der Diät für Fettleibige zusammen. Daher ist zunächst die *Gesammtmenge der Nahrung einzuschränken* und nur so viel zu geniessen erlaubt, als zur Stillung des Hungers unbedingt nothwendig ist. Die Ernährung kann eine gemischte bleiben, d. h. aus Eiweissstoffen, Kohlehydraten und Fetten bestehen, doch sind von allen diesen nur geringe Mengen gestattet (s. das folg. Capitel). Die Eiweisszufuhr ist bis zu einem gewissen Grade einzuschränken, um die Bildung der Harnsäure herabzusetzen, die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten ist zu vermindern, um eine möglichst vollständige Ver-

brennung des Eiweisses zu erzielen und jeden weiteren Fettansatz zu vermeiden. Saure Speisen sind zu verbieten, damit die Ausscheidung der Harnsäure in den Geweben nicht erleichtert werde. Einige praktische Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass eine vorherrschend *vegetabilische Nahrung* von Gichtkranken besser vertragen wird, als eine animalische Kost. Doch handelt es sich hierbei bei genauerer Betrachtung wiederum im Wesentlichen nur um quantitative Verhältnisse, indem die genossenen und namentlich die im Darm resorbirten Nahrungsmengen bei vegetabilischer Diät fast stets geringer sind, als bei Fleischnahrung. Die den Gichtkranken vorzuschreibende Kost soll demnach vorzugsweise aus magerem Fleisch, Fisch, Fleischbrühe, grünem Gemüse, geringen Mengen von Milch, Ei und Brod bestehen. Süsse Mehlspeisen, fette Fleischspeisen, Kartoffeln und alle sauren Speisen sind zu vermeiden, während Obst in mässiger Menge gestattet ist. Als Getränk ist „Wasser das Beste“, doch ist eine zu reichliche Flüssigkeitsaufnahme unnütz und kann vielleicht sogar von schlechten Folgen begleitet sein (s. u.). *Alcoholica* in grösseren Quantitäten sind den Gichtkranken sicher schädlich. Kann man sie nicht ganz verbieten, so ist doch wenigstens die Menge derselben nach Möglichkeit einzuschränken.

Wenn durch eine in ausreichender Weise eingeschränkte Nahrung die Verzögerung des Stoffwechsels und insbesondere jede überschüssige Bildung von Harnsäure verhindert wird, so giebt es andererseits zur unmittelbaren Förderung des Stoffumsatzes kein besseres Mittel, als *ausreichende Muskelarbeit.* Fettleibigen, noch kräftigen Patienten, bei welchen noch keine ernstere Erkrankung der inneren Organe vorliegt, ist daher ein ausreichendes Maass körperlicher Bewegung (Bergsteigen, Zimmergymnastik, Gartenarbeit u. dgl.) dringend anzurathen. „Wenig Schlaf, viel Bewegung“ muss der Grundsatz derartiger Kranken sein. — In gleicher Absicht, um den Stoffwechsel zu beschleunigen, werden von den Arthritikern auch *Bäder* mit Nutzen gebraucht. Im Beginne der Krankheit sind kühlere Bäder mit Abreibungen, Kochsalzbäder, unter Umständen sogar der *vorsichtige* Gebrauch eines Seebades nützlich. Für die vorgerückteren Stadien der Krankheit eignen sich, namentlich wenn bereits dauernde gichtische Gelenkveränderungen eingetreten sind, besonders die *wärmeren Bäder* in *Wiesbaden,* ferner in *Baden-Baden, Teplitz, Ems, Aachen* u. a.

Ausser den bisher besprochenen allgemein-diätetischen Vorschriften ist der *innerliche Gebrauch der Alkalien* als das zweckmässigste Heilmittel bei der Gicht erkannt worden. In der That entspricht diese Ver-

ordnung sowohl den Ansprüchen der Praxis, indem schon seit langer Zeit die oft recht günstigen Erfolge des Gebrauchs der alkalischen Mineralwässer festgestellt sind, als auch den theoretischen Vorstellungen über die Ablagerung der Harnsäure in Folge einer übermässigen Säurebildung in den Geweben (s. o.). Auch die Anregung des Eiweissumsatzes durch die Kochsalzzufuhr, die Förderung der Nierensecretion, die Beseitigung von Magenkatarrhen, von Stuhlverstopfung u. a. sind Umstände, von denen der günstige Einfluss der Mineralwässer abhängt, und endlich ist auch hier wiederum daran zu erinnern, dass das Einhalten der zweckmässigen Diät und Lebensweise von vielen Kranken an den Kurorten viel besser befolgt wird, als zu Hause. Unter den alkalischen Wässern haben sich *Karlsbad* und *Vichy* den grössten Ruf bei der Behandlung der Gicht erworben, obwohl mit den entsprechend zusammengesetzten Quellen (*Ems*, *Neuenahr* u. a.) gewiss ähnliche Erfolge erzielt werden können. Auch der Gebrauch des *Fachinger* Wassers ist zuweilen empfehlenswerth. — Mit Rücksicht auf die chemische Thatsache, dass die Lithionsalze ein besonders grosses Lösungsvermögen für die Harnsäure besitzen, ist der innerliche Gebrauch der *Lithionwässer* besonders empfohlen worden. Da aber die natürlichen Lithionwässer (Kronenquelle in Obersalzbrunn, Assmannshausen, Salzschlirf u. a.) nur sehr geringe Mengen von kohlensaurem Lithium oder Chlorlithium enthalten, so dürfte der Gebrauch der *künstlichen Lithionwässer* (z. B. der von Struve oder Ewich hergestellten) mehr zu empfehlen sein. Man kann auch den Kranken Pulver von 0,1—0,2 Lithion carbonicum verschreiben, von denen sie 2—3 mal täglich ein Pulver in einem Glase Selters- oder Biliner Wasser gelöst nehmen.

Alle sonst noch früher angewandten Mittel, welche die „gichtische Diathese“ als solche beseitigen sollten, sind in ihrer Wirkung völlig zweifelhaft und verdienen daher keine besondere Erwähnung.

Was die *Behandlung des acuten Gichtanfalls* anbetrifft, so sind eingreifendere Mittel jetzt fast allgemein verlassen worden. Der Kranke muss selbstverständlich das Bett hüten, das ergriffene Zehengelenk wird in Watte eingehüllt, das ganze Bein hoch gelagert, eine strenge Diät angeordnet. Für ausreichende Stuhlentleerung ist durch ein Klysma zu sorgen; bestehen stärkere Magenbeschwerden, so lässt man etwas Natron, Magnesia oder ein Amarum nehmen. Werden die Schmerzen sehr heftig, so ist neben narkotischen Einreibungen, warmen Umschlägen u. dgl. eine subcutane Morphiuminjection das sicherste Mittel. Ob es ausserdem noch *innere Medicamente* giebt, welche den Gichtanfall abzukürzen vermögen, ist ungewiss. In früheren Zeiten war das

*Colchicum* (3—4 mal täglich 20—30 Tropfen Vinum oder Tinctura Colchici) das beliebteste Mittel, welches gegenwärtig aber viel seltener angewandt wird. *Salicylsäure* und *salicylsaures Natron*, in derselben Weise verordnet, wie beim acuten Gelenkrheumatismus, scheinen zuweilen, aber nicht immer, von günstigem Einfluss zu sein. Auch das *Antipyrin* (vielleicht ebenfalls *Antifebrin*) übt zuweilen sicher einen schmerzstillenden Einfluss auf die Gelenkerkrankung aus. Einige Aerzte empfehlen insbesondere subcutane Antipyrin-Injectionen in die Nähe der Gelenke. Uns fehlt hierüber eigene Erfahrung.

Die *chronischen gichtischen Gelenkveränderungen* werden in ähnlicher Weise behandelt, wie die anderen Formen der chronischen Arthritis (s. S. 154). Vorsichtige *Massage* und *Bäder* (Thermalbäder, Schwefelthermen, Schwefelschlammbäder) sind die wirksamsten Mittel, welche mit dem Gebrauche der gegen die gichtische Disposition überhaupt anzuwendenden Arzneimittel (*Alkalien, Lithion*) zu verbinden sind. Auch dem Gebrauche des *Jodkaliums* wird von einigen Aerzten ein günstiger Einfluss auf die Aufsaugung der gichtischen Ablagerungen zugeschrieben.

Die Therapie der übrigen *Complicationen*, insbesondere der *gichtischen Nephritis* braucht nicht besonders besprochen zu werden, da die Behandlung des Grundleidens stets die Hauptsache ist und im Uebrigen nur die schon früher in den betreffenden Capiteln erwähnten symptomatischen Anordnungen in Betracht kommen.

## Zwölftes Capitel.

# Die abnorme Fettleibigkeit.

(*Corpulenz, Fettsucht, Polysarcia adiposa.*)

**Begriffsbestimmung und Aetiologie.** Da der Fettgehalt des Körpers ziemlich grossen Schwankungen unterliegt, so ist eine strenge Grenze zwischen dem normalen Verhalten und der als krankhaft zu betrachtenden Fettleibigkeit nicht vorhanden. In praktischer Beziehung darf diese Grenze da gezogen werden, wo die Fettleibigkeit den von ihr Betroffenen lästig zu werden und ihnen subjective Beschwerden zu verursachen anfängt. Hat die Polysarcie einen gewissen Grad erreicht, so bleiben auch schwerere Folgen fast niemals aus, und es ist dann berechtigt, die Fettleibigkeit als eine wirkliche *Krankheit*, nicht nur als einen unbequemen Zustand des Körpers anzusehen. Freilich vermischen sich in solchen Fällen sehr häufig die Symptome der Fett-

leibigkeit mit anderen Krankheitserscheinungen, welche als beigeordnete Folgezustände durch dieselben ursprünglichen Momente, wie jene, entstanden sind.

Die *häufigste und hauptsächlichste Ursache der Fettleibigkeit ist eine im Verhältniss zum Verbrauch andauernd zu reichliche Zufuhr von Nahrungsstoffen.* Das „zu reichlich“ bedeutet hier, dass bei der genossenen Menge von Nahrungsstoffen trotz eines bereits bestehenden mittleren Fettgehalts des Körpers beständig noch Fett angesetzt wird. Ob dabei der Ueberschuss an Nahrung vorzugsweise die Eiweisskörper, die Kohlehydrate oder die Fette betrifft, ist an sich gleichgiltig, da bei genügenden quantitativen Verhältnissen unter jeder dieser Bedingungen ein Fettansatz stattfinden kann. Immerhin ist es, wie gleich gezeigt werden wird, am häufigsten ein Ueberschuss an Fett *und* Kohlehydraten der Nahrung, welcher den zunehmenden Fettreichthum des Körpers zur nothwendigen Folge hat. Da es sich hierbei fast immer um stetig wirkende Factoren handelt, so braucht der jeweilig vorhandene Ueberschuss durchaus kein sehr grosser zu sein. Man hört sehr oft die Fettleibigen sich darüber wundern, dass sie immer mehr an Körpergewicht zunehmen, obgleich sie „gar nicht mehr essen, als andere, magere Personen“. Dies wird leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass ein täglich stattfindender Ansatz von nur 5 g Fett genügt, um das Körpergewicht innerhalb 10 Jahren (also etwa in der Zeit vom 35. bis zum 45. Lebensjahre) um 37 Pfund zu vermehren. In Wirklichkeit findet nicht selten ein noch grösserer täglicher Fettansatz statt.

Geht man auf die Frage nach den Ursachen des Fettansatzes etwas näher ein, so ergeben sich die hierbei vorzugsweise zu berücksichtigenden physiologischen Gesichtspunkte in einfacher und klarer Weise aus den namentlich von Voit, Pettenkofer und ihren Schülern gefundenen Ernährungsgesetzen. Hiernach weiss man, dass sowohl die Eiweisskörper, als auch die Kohlehydrate der Nahrung die Quelle *im Körper entstandenen* Fettes sein können, dass aber andererseits auch — und zwar in ziemlich ausgiebiger Weise — das *in der Nahrung enthaltene Fett* als solches in die Fettzellen des Körpers abgelagert werden kann. Beim Zerfall der *Eiweisssubstanzen* wird stets Fett abgespalten, welches zwar meist weiter oxydirt, unter Umständen aber auch unverändert im Körper zurückgehalten wird. Die Fettbildung aus Eiweiss ist sogar für gewöhnlich wahrscheinlich weit bedeutender, als die Fettbildung aus den *Kohlehydraten* der Nahrung, obgleich es als feststehend zu betrachten ist, dass auch aus den letzteren unter Umständen im Körper Fett entsteht. Die grosse Bedeutung, welche die Kohlehydrate bei der

Entstehung der Fettleibigkeit haben, liegt aber weniger darin, dass sie unmittelbar zur Quelle der Fettbildung werden, als in dem Umstande, dass sie als leicht zersetzliche Substanzen das aus den Eiweisskörpern gebildete und das aus der Nahrung unmittelbar resorbirte Fett *vor dem weiteren Zerfall schützen* und somit den Ansatz desselben in hohem Maasse begünstigen.

Man sieht also, dass bei einer im Einzelnen sehr verschiedenartig zusammengesetzten Nahrung ein Fettansatz im Körper stattfinden *kann*. Die in Wirklichkeit am häufigsten stattfindenden Verhältnisse richten sich aber natürlich vorzugsweise nach der durch unsere Sitten und Gewohnheiten bedingten Art der Ernährung. Da letztere fast stets eine „gemischte" ist, d. h. gleichzeitig aus Eiweiss, Fett und Kohlehydraten besteht, so ist es auch in den meisten Fällen ein Ueberschuss an allen diesen drei Nahrungsstoffen oder wenigstens ein Ueberschuss an Fett *und* Kohlehydraten, welcher den Fettansatz bedingt. Ebenso gut kann aber auch ein Mensch fettleibig werden, wenn er sehr wenig Fett, aber viel Eiweiss und Kohlehydrate, oder wenn er sehr wenig Kohlehydrate, aber viel Fleisch und Fett geniesst. Um diese Verhältnisse wenigstens einigermaassen durch bestimmte Zahlenangaben anschaulich zu machen, führen wir hier das von Voit gewählte Beispiel an, dass ein erwachsener kräftiger Mann, welcher durch eine tägliche Aufnahme von 118 g Eiweiss und 259 g Fett seinen Körperbestand an Fett und Eiweiss im Gleichgewicht erhält, bei jedem Zuwachs des Fettgehalts dieser Nahrung unter sonst gleichen Bedingungen Fett ansetzen würde. Dasselbe würde aber auch geschehen, wenn er statt der erwähnten Nahrungsmengen täglich mehr, als 118 g Eiweiss und 600 g Stärkemehl, oder täglich mehr, als ausschliesslich 664 g Eiweiss, oder endlich täglich mehr, als 118 g Eiweiss, 100 g Fett und 368 g Stärkemehl geniessen würde.[1]) Es liegt auf der Hand, dass der durch die zuletzt genannten Zahlen ausgedrückte Werth, welcher in der That annähernd dem mittleren Kostmaass eines im Körpergleichgewicht bleibenden Erwachsenen[2])

1) Dieser Berechnung liegt die wichtige, von Rubner gefundene Thatsache zu Grunde, dass „diejenigen Mengen der Nahrungsstoffe in Bezug auf den Fettansatz gleichwerthig sind, welche bei ihrer Oxydation zu Kohlensäure und Wasser die *gleiche Wärmemenge* bilden". In dieser Beziehung entsprechen 100 g Fett = 211 g Eiweiss = 232 g Stärkemehl = 234 g Rohrzucker = 256 g Traubenzucker.

2) Häufig ist wahrscheinlich der Fettgehalt der Nahrung etwas geringer, der Gehalt derselben an Eiweiss und Kohlehydraten etwas grösser. Voit giebt als Kostmaass für einen Wohlhabenden 127 g Eiweiss, 89 Fett, 362 Kohlehydrate, für einen kräftigen Arbeiter 118 g Eiweiss, 56 Fett und 500 Kohlehydrate an. Selbstverständlich bedeuten diese Zahlen nur Mittelwerthe.

aus der wohlhabenderen Klasse entspricht, am leichtesten überschritten werden kann, und dass dann eine Ablagerung des im Körper überschüssig vorhandenen Fettes eintreten muss.

Unter den einzelnen Nahrungsmitteln müssen wir noch die Bedeutung *einer* Gruppe derselben für die Entstehung der Fettleibigkeit besonders hervorheben, nämlich die der *alkoholischen Getränke.* Dass die leider sehr verbreitete Unsitte des übermässigen Genusses alkoholischer Getränke in dieser Beziehung eine wichtige Rolle spielt, ist unzweifelhaft. Man braucht nur an die häufige Corpulenz der Bierbrauer und Gastwirthe, der Bewohner gewisser Länder, wo das Biertrinken vorzugsweise zu Hause ist (Bayern!), gewisser Studenten in den ersten Semestern und zahlreicher anderen an den Alkoholgenuss gewöhnten Personen zu denken. Dabei ist aus leicht begreiflichen Gründen der Genuss des *Bieres* in *dieser* Hinsicht von schädlicherem Einflusse, als das Trinken von Wein und Schnaps. Denn das Bier enthält ausser dem Alkohol auch eine nicht geringe Quantität von Kohlehydraten, welche namentlich deshalb in Betracht kommen, weil die täglich aufgenommene Gesammtmenge des Bieres häufig eine sehr beträchtliche ist. Zahlreiche Personen — welche sich über die Bezeichnung von „Trinkern" oder gar „Säufern" höchlichst erzürnen würden — geniessen lange Zeit hindurch 5—6 Glas Bier täglich, welche ca. *150 g Kohlehydrate* enthalten, also beinahe die Hälfte des gesammten täglichen Bedarfs an diesem Nahrungsstoffe. Und wie häufig wird diese Menge weit überschritten! Dazu kommt nun ausserdem noch der Gehalt des Bieres an Alkohol (3—4 %), welcher ebenfalls den Fettansatz begünstigt, da der Alkohol als leicht oxydabler Stoff das im Körper vorhandene Fett in nicht unbedeutendem Maasse vor der Verbrennung schützt und ausserdem wahrscheinlich durch eine directe Schädigung der Zellen ihre Fähigkeit zur Stoffzersetzung vermindert. Auch ist zu bedenken, dass die meisten Biertrinker sich wenig Bewegung machen. Schon das lange Sitzen auf der Bierbank, ferner die geistige und körperliche Trägheit, welche der übermässige Biergenuss stets hervorruft, und endlich die zunehmende Fettleibigkeit selbst machen die Unlust der meisten Biertrinker zu anhaltender Körperbewegung erklärlich.

Somit dürfte es sich wohl leicht erweisen lassen, dass in der weitaus grössten Anzahl der Fälle die abnorme Fettleibigkeit vorzugsweise nur in der *zu reichlichen Zufuhr von Nahrungsstoffen* ihren Grund hat. Auf die gegentheilige Angabe der meisten Fetten, dass sie „gar nicht mehr, als Andere ässen", ist nichts zu geben. Die Meisten von ihnen wissen überhaupt gar nicht, wie viel Nahrungsstoffe sie beim

Essen und Trinken aufnehmen, während andere, nachdem sie bereits fett *geworden sind*, freilich weniger essen, als früher, aber immer noch genug, um ihren Körperbestand an Fett auf gleicher Höhe zu erhalten. Indessen muss doch hervorgehoben werden, dass unter Umständen zweifellos auch noch andere Momente ausser der übermässigen Nahrungs*aufnahme* auf den Fettansatz im Körper von Einfluss sein können, nämlich solche, welche den *Fettverbrauch im Körper herabsetzen.* Hierher gehört vor Allem ein *zu geringes Maass von Körperbewegung.* Da die Muskelarbeit auf die Zersetzung des Fettes in hohem Grade einwirkt, so ist es nicht unverständlich, dass Leute mit sitzender Lebensweise, welche viel schlafen und sich wenig Bewegung machen, leichter fett werden, als Personen, die täglich eine schwere körperliche Arbeit zu verrichten haben. Ferner giebt es auch gewisse *sonstige krankhafte Zustände,* welche den Fettansatz zu befördern scheinen. So z. B. beobachtet man zuweilen bei *Anämischen* eine auffallende Neigung, fett zu werden, was zum Theil von der Herabsetzung der Oxydationsvorgänge im Körper, zum Theil aber auch von der geringen Muskelthätigkeit solcher Personen abhängt. Auf der letztgenannten Ursache beruht wohl auch meist die bei *Gelähmten* (Hemiplegischen) nicht sehr selten auftretende Corpulenz. Vielleicht können aber auch *Störungen des Nervensystems* direct auf den Stoffwechsel von Einfluss sein, worauf z. B. die bei *angeborenen cerebralen Defecten* (congenitalem Schwachsinn u. dgl.) mitunter vorkommende Fettsucht hinweist. Ferner scheinen *Circulationsstörungen* durch Erschwerung der Oxydation das Zustandekommen der Fettleibigkeit zu begünstigen; Beispiele hierfür bieten manche jugendlichere Individuen mit Herzfehlern dar, obwohl es auch hier nicht leicht ist, die Wirkung anderer Momente (Körperruhe) auszuschliessen.

Endlich kann man auch den Begriff einer *angeborenen constitutionellen Disposition* zum Fettwerden nicht ganz entbehren. Hierfür sprechen namentlich die schon in *früher Jugend* auftretenden Fälle von Fettsucht, ferner die nicht zu leugnende Thatsache, dass die Fettsucht in manchen *Familien erblich* zu sein scheint, ferner der Umstand, dass manche Racen (z. B. die jüdische) und Völkerschaften mehr zur Corpulenz neigen, als andere. Auch *Alter* und *Geschlecht* sind insofern nicht ohne Einfluss, als die höheren Grade der Fettleibigkeit nicht oft vor dem 30. Lebensjahre vorkommen und bei Frauen etwas häufiger zu sein scheinen, als bei Männern. In allen diesen Fällen darf aber der Einfluss der „Disposition" nicht überschätzt werden, da bei genauerem Zusehen sich fast immer auch die früher angeführten Ver-

hältnisse der Ernährung und der Muskelarbeit als ausreichende Umstände zur Erklärung der Fettleibigkeit nachweisen lassen. Eigentlich sollte man aber nur solche Fälle, bei denen die Fettleibigkeit aus der Zufuhr und dem Verbrauch der Nahrung allein nicht ohne Weiteres erklärt werden kann, als wirkliche *„Fettsucht“* bezeichnen, während für alle anderen Fälle der Name der „Fettleibigkeit“ oder „Corpulenz“ beizubehalten wäre.

**Pathologie der Fettleibigkeit.** Hat die Fettleibigkeit eine gewisse Grenze überschritten, so giebt sie sich schon auf den ersten Blick durch das veränderte Aussehen des Körpers zu erkennen. Da das Unterhautzellgewebe eine Hauptstätte für die Ablagerung des Fettes ist, so erreicht der Panniculus adiposus bald eine nicht unbedeutende Dicke. Das Gesicht wird hierdurch runder und plumper, die Augen erscheinen verkleinert, unter dem Kinn wölbt sich ein zweiter Wulst als sogenanntes „Doppelkinn“ hervor, die Brust erscheint breiter, die Taille verschwindet, und namentlich bei Frauen entwickeln sich die Mammae nicht selten zu unförmlichen Massen, über welchen die Haut so gespannt wird, dass es zur Entstehung richtiger Striae kommt. Vor Allem wird aber die Haut des Abdomens zum Hauptdepot des Fettes. Der Bauch wölbt sich immer mehr und mehr vor, bis er schliesslich zum wahren „Hängebauch“ wird und seine untere Fläche die Vorderseite der Oberschenkel berührt. In den Inguinalgegenden, unterhalb der Mammae, zwischen den Hinterbacken kommt es nicht selten zur Intertrigo-Bildung, und die ganze Haut fühlt sich fettig an, da die Secretion der Talgdrüsen eine vermehrte ist. — Gleichzeitig mit der Vermehrung des Fettgewebes im Panniculus adiposus findet auch eine *Fettablagerung an zahlreichen inneren Organen* statt (Netz, Mediastinum, Herzbeutel, Nierenkapsel u. a.), auf welche wir zum Theil unten noch einmal zurückkommen.

Dass der Körperumfang und das Körpergewicht unter diesen Umständen beträchtlich zunehmen müssen, versteht sich von selbst. Als ungefährer Anhalt mag die Angabe dienen, dass bei erwachsenen mittelgrossen Männern jedes Körpergewicht über 85 Kilo, bei Frauen jedes Körpergewicht über 75 Kilo im Allgemeinen als zu gross angesehen werden darf.[1]) Diese *Vermehrung der Körpermasse* ist auch die zunächst in Betracht kommende Ursache der subjectiven Beschwerden. Die Fettleibigen haben bei jeder Bewegung eine grössere Muskelarbeit

---

1) In aussergewöhnlichen Fällen von Fettleibigkeit ist schon wiederholt ein Körpergewicht von 150 Kilo und sogar noch mehr beobachtet worden!

zu verrichten, als ein magerer Mensch, und die nothwendige Folge davon ist, dass sie *leichter ermüden*, dass sie „schwerfälliger" werden und alle unnöthigen Bewegungen nach Möglichkeit zu vermeiden suchen. Im Zusammenhange mit der nothwendigen grösseren Muskelanstrengung steht auch die bekannte Erscheinung, dass Fettleibige so sehr leicht in Schweiss gerathen.

Die ernsteren Symptome der Fettleibigkeit, welche eigentlich die ersten *pathologischen* Erscheinungen des Zustandes darstellen, beginnen aber erst dann, wenn die *Athmung* und die *Herzthätigkeit* gestört werden. Die Kranken fangen an, über Kurzathmigkeit zu klagen, und bei längerem Gehen, Treppensteigen, Bergsteigen u. dgl. tritt verhältnissmässig rasch eine auffallende Dyspnoë ein. Nicht selten zeigen sich zu gleicher Zeit auch gewisse Symptome von Seiten des Herzens: Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, geringe Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit, Aussetzen des Pulses u. dgl. Allmählich nehmen alle diese Erscheinungen einen höheren Grad an und vereinigen sich mit anderen Symptomen, welche ebenfalls auf einer beginnenden Herzinsufficienz und den hiervon abhängigen Circulationsstörungen beruhen und sich in der Neigung zu Katarrhen (Bronchitis), in Appetits- und Verdauungsstörungen, im Auftreten von Oedemen u. dgl. äussern.

Eine genauere Analyse aller dieser Erscheinungen ergiebt, dass bei ihrer Entstehung sehr mannigfache Ursachen in einander greifen, welche aber alle schliesslich zu derselben Wirkung führen, nämlich zu der Erschwerung der Athmung und vor Allem der Circulation. Ein Theil dieser Ursachen liegt in dem vermehrten Fettgehalt des Körpers selbst. Es ist wahrscheinlich, dass die starke *Fettablagerung am Thorax* eine unmittelbare Erschwerung der respiratorischen Bewegungen des Brustkorbes zur Folge hat, dass die Athemzüge oberflächlicher werden und dass hierin in Folge der *verminderten Aspiration des Thorax* auch ein Grund zur Abschwächung des venösen Blutlaufes und der Lungencirculation gegeben ist. Ebenso ist, wie gleich hier hervorgehoben sein mag, der *Mangel an ausgiebiger Körperbewegung* überhaupt bei vielen Fettleibigen ein Umstand, welcher gewiss nicht unwesentlich zur Förderung von Circulationsstörungen beiträgt, da hierdurch die Wirksamkeit der so zahlreich an den Körperfascien angebrachten und nur bei Körperbewegungen in Thätigkeit tretenden Saugapparate (Braune) für den venösen Blutlauf erheblich vermindert wird. Dass die *Fettablagerung in der Umgebung des Herzens* unmittelbar hemmend auf die Bewegungen desselben einwirkt, ist nicht so sicher, wie vielfach geglaubt wird. Von grösserem Einflusse ist aber die *Fettdurchwachsung*

*des Herzmuskels* selbst, d. h. die Ablagerung von Fett in dem intermuskulären Bindegewebe des Herzfleisches. Indessen ist es zweifelhaft, ob diese Erscheinung, deren Häufigkeit übrigens nicht überschätzt werden darf, überhaupt primär auftritt und nicht vielmehr erst eine Folge vorhergegangener atrophischer Zustände im Herzmuskel ist (vgl. im Bd. I das Capitel über Fettherz).

Immerhin kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in fast allen den Fällen, wo die Fettleibigkeit wirklich zu *schwereren* Folgesymptomen führt, das *Verhalten des Herzens* durchaus im Mittelpunkt aller Erscheinungen steht. Hierbei handelt es sich, wie soeben schon angedeutet, zum Theil um die unmittelbaren Folgen des vermehrten Fettansatzes im Körper, zum grösseren Theil aber um *Complicationen, welche meist aus denselben Ursachen, wie die Fettleibigkeit, hervorgegangen und dieser somit beigeordnet sind.* In ersterer Beziehung ist daran zu erinnern, dass einmal die reichliche Fettentwickelung an sich zu einem Hinderniss für die Circulation in den vom Fettgewebe eingeschlossenen kleineren Gefässen und Capillaren werden kann, und dass ferner mit der reichlichen Entwicklung von Fettgewebe auch eine Neubildung von Gefässen und somit auch wahrscheinlich eine Vermehrung der Blutflüssigkeit einhergehen muss. Hieraus erklärt sich zum Theil die gesteigerte Inanspruchnahme des Herzens und die daher bei Fettleibigen häufige *Herzhypertrophie.* Allein auf das Zustandekommen derselben wirken auch noch andere Umstände ein: zunächst dasselbe Moment, welches der Fettleibigkeit selbst zu Grunde liegt, die vermehrte Aufnahme von Nahrungs- und Genussmitteln (s. in Bd. I das Capitel über Herzhypertrophie), ferner gewisse andere, sich häufig gleichzeitig mit der Polysarcie und auch aus denselben Ursachen entwickelnde anatomische Veränderungen, vor Allem eine ausgebreitete *Arteriosclerose.* Ergreift diese die Coronargefässe des Herzens, so ist hiermit wiederum die Möglichkeit weiterer Folgezustände (Myodegeneration des Herzens) gegeben. Auch die *chronische Nierenschrumpfung* muss hier als eine nicht seltene und zum Theil auf dieselben Ursachen zurückzuführende Complication der Fettleibigkeit erwähnt werden, von selteneren gleichzeitigen Erkrankungen (Gicht, Diabetes u. a.) ganz zu schweigen.

Demgemäss erscheint die Fettleibigkeit oft nur als *eine* der vielfachen schädlichen Folgen, welche eine unvernünftige Lebensweise nach sich ziehen kann. Sie ist gewissermaassen das erste Memento für den Patienten und den Arzt, welches auf die drohende Gefahr ernsterer Erscheinungen hinweisen soll. Darin liegt ihre grosse praktische Bedeutung. Denn in einem mannigfaltigen Ineinandergreifen der verschie-

densten Ursachen und Wirkungen zeigt sich oft die abnorme Corpulenz vereinigt mit anderen pathologischen Zuständen (Herzhypertrophie, Fettdurchwachsung des Herzens, Arteriosclerose, Nierenschrumpfung u. a.), welche sich als einzelne Glieder zu einer für Gesundheit und Leben verderblichen Kette schliessen können. Es wäre unnütz, das hierbei am Ende stets zu Stande kommende schwere Krankheitsbild der andauernden Herzinsufficienz noch einmal ausführlich zu schildern, da wir in dieser Beziehung vollständig auf das im ersten Bande bei der Besprechung der Herzkrankheiten Gesagte verweisen können.

Dem Arzte erwächst aber hieraus die Aufgabe, in jedem Falle von abnormer Fettleibigkeit, zumal bei bereits eingetretenen subjectiven Beschwerden, vor Allem *Herz*, *Lungen*, *Gefässe* und *Nieren* zu prüfen, eine Aufgabe, welche namentlich in Bezug auf das Herz sehr schwierig sein kann, da das reichliche Fettpolster der Brust die objective Untersuchung (Palpation, Percussion) oft ungemein erschwert. Immerhin bieten die Auscultation und das Verhalten des Pulses (beständige Beschleunigung oder Verlangsamung, Irregularität) bei genügender Aufmerksamkeit meist Anhaltspunkte genug zur Beurtheilung des Zustandes dar. Auf alle weiteren Einzelheiten der Untersuchung braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Bemerkt mag nur noch werden, dass die nicht selten gefundene *Lebervergrösserung* lange nicht so oft, wie vielfach angenommen wird, auf der Bildung einer Fettleber beruht, sondern meist als einfache Leberhypertrophie oder Stauungsleber aufzufassen ist.

Wenn wir somit bei der Besprechung der abnormen Fettleibigkeit von diesem scheinbar ungefährlichen und oft sogar den Gegenstand der Heiterheit bildenden Körperzustande in das Gebiet schwerer und lebensgefährlicher anatomischer Erkrankungen gelangt sind, so muss andererseits betont werden, dass die erwähnten schweren Folgeerscheinungen und Complicationen doch keineswegs in jedem Falle einzutreten brauchen. Nicht selten bleibt die Polysarcie auf einem geringeren Grade stehen; sie ist dann zwar mit mancherlei Unbequemlichkeiten, aber doch mit keiner eigentlichen Gefahr verbunden. Dies trifft namentlich für solche Fälle zu, welche zwar auch auf einer reichlichen Nahrungsaufnahme bei ungenügendem Stoffverbrauch beruhen, bei welchen aber keine sonstigen Schädlichkeiten auf den Körper eingewirkt haben. Daher ist die Fettleibigkeit der *Alkoholisten* fast immer ein bis zu einem gewissen Grade gefährlicher Zustand, während viele Fälle von Fettleibigkeit bei älteren Personen, bei Frauen u. a. fast gar keine ernstere Bedeutung haben. Hier leiden die betroffenen Personen zwar

auch unter ihrer Körperlast, sie sind weniger leistungsfähig, als früher, sie kommen leicht ausser Athem, haben eine gewisse Neigung zu Katarrhen, rheumatischen Beschwerden u. dgl., die eben erwähnten schweren anatomischen Folgeerkrankungen bleiben aber ganz aus. Immerhin erheischen auch diese scheinbar harmlosen Zustände die Aufmerksamkeit des Arztes, da die Möglichkeit der Entwicklung schwererer Complicationen doch niemals ganz ausgeschlossen werden kann.

**Behandlung der Fettleibigkeit.** Das im Körper angehäufte Fett kann nur dadurch wieder zum Verschwinden gebracht werden, dass sein Verbrauch im Körper gesteigert, während jeder Ersatz des Verbrauchten vermieden wird. Hierzu giebt es nur zwei Mittel: Beschränkung in der Zufuhr von Nahrungsstoffen, welche zur Fettbildung im Körper Anlass geben, und Anregung derjenigen Umstände, welche die Zerstörung des Fettes im Körper vermehren. Alle Entfettungsmethoden, so zahlreich sie auch sein mögen, laufen auf dasselbe Princip hinaus: verminderte Zufuhr, resp. gesteigerter Zerfall.

Die nähere Durchführung dieses Grundsatzes kann aber in sehr verschiedener Weise erreicht werden. Hierin unterscheiden sich die einzelnen Methoden zur Behandlung der Fettleibigkeit und hierin liegen ihre Vorzüge resp. Nachtheile. Denn es muss bedacht werden, dass die Entfettung des Körpers nicht gleichzeitig auch schädliche Folgen für denselben haben soll. Die Kur soll den Körper nicht schwächen, sondern die Patienten zugleich kräftigen und leistungsfähiger machen und keine Gefahr für sie einschliessen.

Die erste Bedingung zum Gelingen jeder Entfettungskur ist die, dass die *Menge der genossenen Nahrung im Ganzen eingeschränkt wird.* Es hat gar keinen Sinn, den Fettleibigen eine bestimmte Sorte von Nahrungsmitteln (etwa die Kohlehydrate oder die Fette) als allein schädlich zu verbieten, oder ihnen im Gegentheil andere Nahrungsmittel als unschädlich unbedingt zu erlauben. Jeder Mensch kann Eiweissstoffe, Fett und Kohlehydrate zu gleicher Zeit in verhältnissmässig erheblicher Menge geniessen, ohne Fett anzusetzen, während andererseits ein Uebermaass *jedes* einzelnen dieser Nahrungsstoffe einen Ansatz von Fett zur Folge haben kann. Dabei ist ferner diejenige Nahrungsmenge, welche Jemand geniessen kann, ohne Fett anzusetzen, keineswegs bei jedem Menschen dieselbe, sondern sehr verschieden je nach dem bereits im Körper vorhandenen Stoffgehalt, je nach den verschiedenen Ausgaben des Körpers u. a. Daher lässt sich auch schwer ein ganz bestimmter Küchenzettel für Fettleibige aufstellen, zumal der einzelne Fall nicht selten besondere Veränderungen verlangt. Die endgültige Entscheidung

über die Zweckmässigkeit der eingeschlagenen Behandlung liefert nur der Erfolg derselben, und als Richtschnur zur Beurtheilung des Erfolges dienen allein die *Wage* und die Berücksichtigung des *subjectiven Befindens.*

Betrachten wir die einzelnen Nahrungsmittel näher, so ist die *Eiweisszufuhr* verhältnissmässig am wenigsten einzuschränken, da eine Verarmung des Körpers an Eiweiss jedenfalls von schädlichen Folgen sein würde. Natürlich muss auch die genossene Eiweissmenge nicht so gross sein, dass das hieraus abgespaltene Fett im Körper liegen bleibt. Dagegen ist ein *Eiweissansatz* des Körpers wünschenswerth, weil hierdurch die Leistungsfähigkeit der Muskeln und des Herzens gesteigert und die Zersetzungsgrösse der stickstofffreien Körperbestandtheile vermehrt wird.

Weit mehr einzuschränken ist dagegen die Zufuhr der *Fette* und der *Kohlehydrate,* da sie, zumal bei gleichzeitiger genügend reichlicher Eiweissnahrung, am leichtesten einen Fettansatz zur Folge haben, resp. den Verbrauch des im Körper bereits aufgespeicherten Fettes verhindern können. Aus praktischen Gründen wäre es sehr unzweckmässig, von den genannten Stoffen den einen ganz zu verbieten, den anderen allein zu gestatten. Die auch bei der Entfettungsdiät sehr wünschenswerthe Abwechselung der Diät kann am leichtesten erreicht werden, wenn man sowohl Fette, als auch Kohlehydrate nicht ganz verbietet, aber natürlich in ihren Mengen bedeutend einschränkt. Dabei ist zu bedenken (s. o.), dass bei demselben Gehalt der Nahrung an Eiweiss Kohlehydrate in doppelt so grosser Menge, wie Fett, genossen werden können, ohne dass Fett angesetzt wird, so dass es keineswegs rationell ist, den Fettleibigen vorzugsweise Fett, aber nur wenig Mehlspeisen zu geben. Wenn durch die neuerdings von Ebstein vorgeschlagene Diät zur Behandlung Fettleibiger ein Magererwerden des Körpers erzielt wird, so ist dies vollkommen begreiflich in Anbetracht der hierbei genossenen ziemlich geringen *Mengen* von Fleisch und Fett. Genau derselbe Erfolg würde aber erreicht werden, wenn man das Fett durch die entsprechende Menge Kohlehydrate ganz oder zum Theil ersetzen würde, und aus praktischen Gründen empfiehlt es sich, wie gesagt, jedenfalls am meisten, das zu erlaubende Quantum stickstofffreier Nahrungsmittel in gemischter Form, d. h. theils in Form von Kohlehydraten, theils als Fett zu geben, wobei natürlich auch den persönlichen Neigungen und Erfahrungen Rechnung getragen werden kann. Die früher eine Zeit lang sehr berühmte *Banting-Kur* (1864), von ihrem Erfinder zuerst an sich selbst erprobt, ist insofern durchaus vernünftig, als sie eine reichliche Eiweisszufuhr gestattet und die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten beschränkt,

nur dass hierbei das Verbot des ersteren in unnütz einseitiger Weise zu sehr hervortritt.

Sind dem Arzte die im Vorhergehenden angedeuteten Grundsätze, welche sich ganz an die von VOIT ermittelten Ernährungsgesetze anschliessen, gegenwärtig, so wird die praktische Aufstellung der Kostordnung für Fettleibige, welche den Fettgehalt ihres Körpers herabsetzen wollen, keine Schwierigkeiten machen. Dass sich genaue Zahlenangaben nicht allgemein aufstellen lassen, ist schon oben gesagt. Geht man von dem mittleren Kostmaass eines Erwachsenen aus (etwa 125 g Eiweiss, 80 Fett, 350 Kohlehydrate), so dürfte z. B. eine Nahrung, welche 125 g oder sogar noch etwas mehr Eiweiss, 40 g Fett und 150 g Kohlehydrate enthält, in den meisten Fällen von Fettleibigkeit sicher schon eine Abnahme des Körperfettes zur Folge haben. Man kann die Werthe für Fett und Kohlehydrate sogar noch mehr herabsetzen, doch empfiehlt es sich im Allgemeinen, alle Entfettungskuren nicht zu sehr zu überstürzen. Eine allmählich, aber *dauernd fortschreitende* Verminderung des Körpergewichts (von wöchentlich etwa 2—3 Pfund) ist meist den raschen Entziehungskuren, wie sie z. B. in manchen Badeorten üblich sind, vorzuziehen. Dabei ist natürlich im Beginn der Kur der Fettverlust grösser, als später, wo der Kranke bereits einen Theil seines Fettes verloren hat, und dem entsprechend muss auch die dargereichte Kost allmählich verändert werden. Insbesondere ist später die Zufuhr der stickstofffreien Nahrungsmittel wieder etwas zu vermehren, um vor allen Dingen das Körpereiweiss vor Zerfall zu schützen.

Als Beispiel einer besonderen Kostordnung für Fettleibige im Beginn einer Entziehungskur möge ungefähr Folgendes dienen: *Morgens* eine Tasse Kaffee mit etwas Milch und ca. 75 g Weissbrod. *Mittags* ein Teller Suppe, ca. 150—175 g mageres Fleisch oder Fisch mit Salat, grünem Gemüse und ca. 25 g Brod. Als Dessert ca. 75 g Mehlspeise oder 100 g Obst. Zum Getränk Wasser oder 1/4 Liter leichten Wein. Nachmittags eine Tasse Kaffee, höchstens mit etwas (20—30 g) Brod dazu. Abends 2 Eier oder 100—120 g Fleisch mit 30 g Brod, etwas Obst, Salat, 1/4 Liter Wein oder 1—2 Tassen Thee mit wenig Zucker. Butter soll anfangs ganz gemieden, später nur in kleiner Menge erlaubt werden.

Eine dem ähnliche Kost ist nun aber nicht blos einige Wochen, sondern Monate lang und länger fortzusetzen. Dabei ist es durchaus nothwendig, *alle 1—2 Wochen das Körpergewicht zu bestimmen.* Nimmt dasselbe langsam und gleichmässig ab, ohne dass das Allgemeinbefinden dabei eine Störung erleidet, so beweist dies mehr, als alles Andere,

dass die Diät eine richtig gewählte ist. Nimmt das Körpergewicht dagegen ohne sonstigen Grund *nicht* ab, so ist zweifellos die Nahrungsmenge eine noch zu grosse und muss weiter vermindert werden. Kann mehr Nahrung aufgenommen werden, ohne dass das Körpergewicht wieder ansteigt, so ist dies unbedenklich zu gestatten, insbesondere wenn sich eine bemerkbare Mattigkeit des Körpers einstellt. Doch wird hierbei stets zunächst der Eiweissgehalt der Nahrung zu steigern sein, während die Menge der Kohlehydrate und Fette nie zu sehr vermehrt werden darf. Erst wenn das Körpergewicht so weit herabgesetzt ist, dass es die dem Alter und Geschlecht entsprechende Durchschnittszahl erreicht hat, kann die „Kur" aufhören und dem Nahrungsbedürfnisse wieder ein grösserer Spielraum gestattet werden.

Während das bisher Gesagte sich lediglich auf die Beschränkung der Fett*bildung* bezieht, kann die Behandlung der Fettleibigkeit sich andererseits auch derjenigen Factoren bedienen, welche die *Zerstörung* des Fettes im Organismus begünstigen. In erster Linie ist hier die *Muskelarbeit* zu nennen, unter deren Einfluss zweifellos ein gesteigerter Zerfall des Körperfettes stattfinden muss. In richtiger Weise und in richtigem Maasse angewandt ist daher die Verordnung ausreichender Körperarbeit, wie sie am besten beim *Bergsteigen* ausgeführt wird, ein höchst werthvolles Unterstützungsmittel jeder Entfettungskur, zumal hierbei, wie namentlich Oertel jüngst von Neuem hervorgehoben hat, durch die Anregung der Herzthätigkeit und die Auslösung tiefer Inspirationen gleichzeitig auch eine wesentliche Kräftigung des Herzmuskels und eine Beförderung der Circulation erzielt wird. Dabei kann selbstverständlich gleichzeitig die Nahrungsmenge etwas gesteigert werden, ohne dass hierdurch die trotzdem noch erfolgende Abgabe von Körperfett verhindert wird.

Von weit geringerem Einfluss auf die Steigerung der Oxydationsvorgänge, als die Muskelarbeit, ist der Gebrauch der *Bäder* (kalte Bäder, Soolbäder, kohlensäurehaltige Bäder u. a.), deren Nutzen aber immerhin nicht unterschätzt werden darf, zumal auch ihre bekannte anregende Wirkung auf das Nervensystem in Betracht zu ziehen ist. Ein grosses Gewicht wird dagegen von Oertel auf einen anderen Umstand gelegt, welcher bisher erst wenig berücksichtigt worden ist, nämlich auf die *„Entwässerung des Körpers"*. Obgleich dieser Gesichtspunkt hauptsächlich bei der Behandlung der Kreislaufstörungen (s. Bd. I) in Betracht kommt, indem durch eine Verminderung der Flüssigkeitsmenge im Körper die mechanische Verbesserung der Circulationsstörungen und venösen Stauungen wesentlich gefördert werden soll, so

ist die Verminderung der Wassermenge im Körper doch auch bei den Entfettungskuren nicht ganz ausser Acht zu lassen. Durch blosse Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme kann, wie Oertel gezeigt hat, auch bei im Uebrigen gleicher Ernährung und Lebensweise eine Verminderung des Körperfettes erzielt worden, was wahrscheinlich hauptsächlich von der Erleichterung der Circulation und der hiervon abhängigen Steigerung der Oxydationsvorgänge herrührt. Doch ist wohl die Hauptursache der raschen Gewichtsabnahme, welche man in der That bei Fettleibigen in Folge der Flüssigkeitsentziehung sieht, nicht im Fettverlust, sondern in der bedeutenden *Abnahme des Wassergehalts* des Körpers zu suchen. — Ausser der *Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr* kann auch die *Anregung der Schweisssecretion* durch *Körperbewegung* oder durch *Dampfbäder* die Entfettungskur wesentlich unterstützen. Immerhin wird die Entziehung von Flüssigkeit in höherem Maasse nur in den Fällen vorzunehmen sein, wo sich bereits Symptome einer beginnenden Compensationsstörung eingestellt haben.

Man sieht somit, dass uns zur Behandlung der Fettleibigkeit eine grosse Anzahl höchst wirksamer Mittel zu Gebote steht, deren besondere Anwendung auf den einzelnen Fall aber nicht nach der Schablone, sondern unter genauer Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse geschehen muss. Die Hauptsache dabei ist, dass die Verordnungen des Arztes nicht nur vorgeschrieben, sondern auch — erfüllt werden, und dies ist ein Punkt, an dem der Erfolg mancher Kur scheitert. Denn der Ausführung der vorgeschriebenen Maassnahmen stellen sich nicht nur der Mangel an Energie und Ausdauer bei den Patienten, sondern oft auch die unabweislichen Anforderungen des Berufes und der gesellschaftlichen Stellung entgegen. Dabei ist es zuweilen überhaupt unmöglich, die Behandlung unter den gewöhnlichen Verhältnissen durchzuführen, und in dieser Hinsicht verdienen somit die besonderen *Bäder* und *Kurorte* in der That dringend empfohlen zu werden, da die betreffenden Personen in vielen Fällen hier allein die Ruhe finden und auch den Entschluss fassen können, die nothwendige Aenderung ihrer Lebensweise vorzunehmen. Demgemäss beruhen die unbestreitbaren Erfolge von *Karlsbad*, *Marienbad*, *Kissingen*, *Tarasp* und ähnlichen Kurorten bei der Behandlung der Fettleibigkeit gewiss nur zum kleinsten Theil auf der specifischen Wirkung ihrer Heilquellen, zum grössten Theil dagegen auf der Durchführung derselben diätetischen Anordnungen, welche oben des Näheren auseinandergesetzt sind. Doch soll auch den Trinkkuren selbst ihre Bedeutung nicht ganz abgesprochen werden, insofern durch ihre abführende Wirkung eine geringere Resorption der

genossenen Nahrung bedingt ist, wodurch freilich auch die Gefahr der Eiweissverarmung des Körpers nahe gelegt wird. Hierauf beruht die oft von den Patienten geklagte „schwächende Wirkung“ jener Trinkkuren, welche nur durch eine genügende Eiweisszufuhr vermieden werden kann. Mit Rücksicht auf das, was oben über die zuweilen vielleicht dienliche „Entwässerung des Körpers“ gesagt ist, hat man hierbei auch auf die Vermeidung einer zu reichlichen Flüssigkeitszufuhr Bedacht zu nehmen.

# Dreizehntes Capitel.

## Die Scrophulose.

(*Scropheln.*)

**Begriffsbestimmung und Symptome der sogenannten Scrophulose.** Wenn wir am Schlusse dieses Abschnittes auch noch die Scrophulose einer kurzen besonderen Besprechung unterziehen, so geschieht dies nur aus praktischen Gesichtspunkten. Denn wissenschaftlich betrachtet stellt die Scrophulose überhaupt *keine besondere Krankheitsform* dar, sondern ist nur die Bezeichnung eines vorzugsweise bei Kindern häufig vorkommenden *Symptomenbildes*, dessen wesentliche Züge in dem Auftreten *chronischer Lymphdrüsenschwellungen* und gewisser *Erkrankungen der Haut* und einiger *Schleimhäute* bestehen. Durch das gleichzeitige Auftreten dieser Erscheinungen entwickelt sich in der That ein ziemlich charakteristischer Symptomencomplex, welcher oft auf den ersten Blick erkannt werden kann.

Die meisten scrophulösen Kinder sehen blass aus, haben eine welke Haut und eine schlaffe Muskulatur. Dabei kann aber das Fettpolster ziemlich stark entwickelt sein und nicht selten zeigt das Gesicht ein gedunsenes Aussehen mit dicken, vortretenden Lippen („torpider Habitus“), im Gegensatz zu anderen Fällen, bei denen die Kinder schmale Gesichtszüge und eine auffallend zarte weisse, sich leicht röthende Haut mit durchschimmernden Venen darbieten („erethischer Habitus“). Am Halse, an den Unterkieferwinkeln und am Nacken, seltener auch an anderen Körperstellen, fühlt man *geschwollene Lymphdrüsen*, welche entweder lange Zeit in schmerzloser Weise fortbestehen können, zuweilen aber auch in Eiterung übergehen und nach aussen durchbrechen. An verschiedenen Stellen der Haut findet man oft chronische *Exantheme*, am häufigsten schuppende oder impetiginöse *Eczeme* im Gesicht, am behaarten Kopfe, an den Extremitäten u. a. Von schwereren Hautaffec-

tionen ist vor Allem der *Lupus* („Lupus scrophulosorum“) zu nennen, ferner *Prurigo, Lichen scrophulosorum* u. a.

Unter den Schleimhautaffectionen sind Erkrankungen der *Conjunctiva* und der *Nasenschleimhaut* am häufigsten. *Conjunctivitis* in verschiedenen Formen, *Blepharitis ciliaris,* zuweilen auch *Keratitis* sind charakteristische scrophulöse Erscheinungen, ebenso chronische *Rhinitis,* welche oft in eine ausgesprochene *Ozaena* (s. d.) übergeht. Ebenso oft findet man chronische *Ohraffectionen* (*Otitis media* mit Perforation des Trommelfells, mitunter auch *Caries des Felsenbeins* und deren Folgen).

Von den inneren Organen sind es hauptsächlich die *Knochen* und *Gelenke*, welche bei der Scrophulose befallen werden, und zwar fast ausschliesslich in der Form der sogenannten *fungösen Erkrankungen* (fungöse Ostitis und Periostitis, Tumor albus, Caries u. a.). Daher sprach man früher oft von einer „scrophulösen Kniegelenksentzündung“, einer „scrophulösen Rippencaries“ u. dgl.

Fragt man nun aber nach dem Wesen dieses eigenthümlichen Symptomencomplexes, dessen Einzelheiten soeben kurz angeführt sind, so kann die Antwort mit Bestimmtheit dahin lauten, dass *die bei weitem grösste Mehrzahl der Fälle von ausgesprochener schwerer Scrophulose nichts Anderes darstellt, als Erkrankungen an Tuberkulose.* Durch den Nachweis der Tuberkelbacillen in den Krankheitsproducten sind die meisten fungösen („scrophulösen“) Knochen- und Gelenkleiden als sicher tuberkulösen Ursprungs nachgewiesen worden; ebenso ist die Ozaena häufig zweifellos eine tuberkulöse Affection der Nase, der Lupus eine Tuberkulose der Haut, manche Formen der Otorrhoe eine Tuberkulose des Ohres u. s. w. Somit fällt die Pathologie der „Scrophulose“ zum grössten Theil mit derjenigen der Tuberkulose (s. d.) vollständig zusammen, und hieraus erklärt sich auch, warum schon von den älteren Aerzten die nahen Beziehungen beider Erkrankungen stets hervorgehoben sind. Früher meinte man, die Scrophulose gehe häufig in Tuberkulose über, d. h. die scrophulösen Kinder erkranken später verhältnissmässig oft an Tuberkulose der Lungen, des Darmes, des Gehirns u. a. Gegenwärtig weiss man, dass die scrophulösen Kinder nicht tuberkulös *werden*, sondern es meistens schon *sind.*

Indessen muss doch hervorgehoben werden, dass in der Praxis auch manche Erkrankungen als scrophulöse bezeichnet werden, welche mit der Tuberkulose nichts zu thun haben. So giebt es z. B. zahlreiche ganz unschuldige Kopf- und Gesichtseczeme, welche zu Drüsenschwellungen am Halse führen und daher ebenfalls als „scrophulöse Eczeme“

bezeichnet werden. Letztere sind wohl überhaupt meist *secundärer Natur* und beruhen auf äusseren Hautreizen u. dgl. Ferner hängen manche chronische Drüsenschwellungen am Halse mit Erkrankungen des Pharynx (z. B. nach Scharlach) zusammen und haben ebenfalls mit Tuberkulose nichts zu thun. Auch pseudoleukämische Lymphome können bei Kindern vorkommen. Und endlich ist daran zu erinnern, dass die hereditäre und erworbene *Syphilis* der Kinder zu Krankheitsbildern führen kann, welche in vieler Beziehung der Scrophulose sehr ähnlich sind.

Daher ist es die Aufgabe des Arztes, in jedem Falle von „Scrophulose“ durch eine genaue Analyse der Erscheinungen und eine ausreichende Berücksichtigung der Aetiologie das vorliegende Krankheitsbild zu deuten und es auf seine eigentlichen Ursachen zurückzuführen. Der Name „Scrophulose“ soll aber nur als kurze Bezeichnung eines Symptomencomplexes dienen, was in praktischer Hinsicht nicht unwichtig ist, weil diese Benennung es ermöglicht, den Angehörigen des Kindes den wahren Namen der Krankheit, welcher oft unnütz erschrecken würde, zu verschweigen.

**Behandlung der Scrophulose.** Die Therapie der Scrophulose besteht in der *örtlichen Behandlung* der einzelnen scrophulösen Erkrankungen und in der möglichsten *Kräftigung der Gesammtconstitution.* In ersterer Hinsicht kann hier unmöglich auf alle Einzelheiten eingegangen, sondern muss auf die besonderen Darstellungen der einzelnen Krankheitsformen verwiesen werden. Nur in Bezug auf die Behandlung der scrophulösen *Lymphdrüsenschwellungen* mag hier kurz bemerkt werden, dass Einpinselungen der Haut mit *Jodtinctur* zwar häufig angewandt werden, aber nur selten von sicherem Erfolge begleitet sind. Nützlicher erschienen uns der Gebrauch von Jodoformcollodium oder Jodoformsalbe und öfter wiederholte Einreibungen mit Schmierseife (grüner Seife). In Betreff der operativen Behandlung (Abscessöffnung, Drüsenexstirpation) findet man das Nöthige in den chirurgischen Handbüchern.

Die *Allgemeinbehandlung* der Scrophulose bedient sich aller derjenigen Mittel, welche uns zur Stärkung des Körpers überhaupt zu Gebote stehen. Gute Ernährung und frische Luft (Aufenthalt auf dem Lande, im Gebirge, an der See) sind die wesentlichsten Erfordernisse. Auch der *Leberthran,* vielfach als Specificum gegen die Scrophulose angesehen, hat seine in der That nicht zu unterschätzende Bedeutung nur darin, dass er ein leicht verdauliches Fett darstellt. Die Menge, in der er verabreicht werden kann, richtet sich nach dem Umstande, wie er von den Kindern vertragen wird. Gewöhnlich verordnet man

2—3 Esslöffel täglich. — Einen grossen Ruf gegen die Scrophulose hat sich der Gebrauch von *Salzbädern* erworben. Erlauben es die äusseren Verhältnisse, so ist der Besuch eines *Soolbades* (Kösen, Sulza, Salzungen, Arnstadt, Kreuznach, Münster am Stein, Rehme, Reichenhall, Ischl, Colberg, welches Sool- und Seebad vereinigt, u. v. a.) der Anwendung künstlicher Salzbäder vorzuziehen, da bei dem ersteren auch noch die günstigen äusseren hygieinischen Verhältnisse wesentlich in Betracht kommen.

Von *Arzneimitteln* werden bei der Allgemeinbehandlung der Scrophulose vorzugsweise *Eisen*, *Jod* und *Arsen* angewandt. Die beiden ersteren werden häufig vereinigt in der Form des *Syrupus ferri jodatus* verordnet. Abgesehen von dem *Arsen,* welchem vielleicht ein geringer specifischer Einfluss auf die tuberkulösen Lymphdrüsen und Knochenerkrankungen, sowie auf den Lupus zukommt, darf man aber von den inneren Mitteln keine grossen Erfolge erwarten.

---

ANHANG I.

# Kurze Uebersicht über die wichtigsten Vergiftungen.

1. **Vergiftung durch Schwefelsäure.** Starke örtliche Anätzung der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Oesophagus und Magens. In den schwersten Fällen rascher Tod unter Convulsionen, asphyktischen Erscheinungen, selten auch durch Perforation des Magens. In der Regel jedoch längere Krankheitsdauer. In der Mund- und Rachenschleimhaut, welche eine weisse oder in schweren Fällen eine schwarze Färbung zeigen, entwickelt sich eine schwere *ulceröse Entzündung*. Heftige Schmerzen beim Schlucken, qualvolle Würg- und Brechbewegungen. Erbrechen schwarzer Massen. Starke Salivation. Schmerzen längs der Speiseröhre. Abdomen meist aufgetrieben, gegen Druck sehr empfindlich. Zuweilen blutig-dysenterische Stühle. Harnmenge gewöhnlich vermindert, der *Harn* oft *eiweiss- und bluthaltig*. Allgemeiner Collaps, kleiner frequenter Puls.

In leichteren Fällen *langsame Genesung* nach allmählicher Abstossung der nekrotisirten Gewebstheile. Sehr gefährlich sind aber oft die sich jetzt ausbildenden *Narbenstricturen* im Oesophagus u. a. Auch verschiedenartige *nervöse Störungen* (Neuralgien, Hyperästhesie u. a.) kommen als Nachkrankheit vor.

In den tödtlichen Fällen ergiebt der *Leichenbefund* die Nekrose, Geschwürsbildung und Entzündung im oberen Abschnitt des Verdauungstractus. Die Magenschleimhaut sieht meist kohlenschwarz aus. In der Leber und in den Nieren ausgesprochene parenchymatöse Veränderungen (*Nephritis*). In späteren Stadien ausgedehnte Narbenbildung.

*Behandlung:* Magenpumpe wegen der Gefahr der Perforation gar nicht oder nur mit grosser Vorsicht anwendbar. Hauptmittel in frischen Fällen *Magnesia usta*, mehrere Theelöffel voll in Wasser, oder einige Tropfen *verdünnte Natronlauge* in schleimigem Getränk. Später symptomatisch Eispillen, desinficirende Mund- und Gurgelwässer, Analeptica,

vorsichtige Ernährung mit Milch, Eiern u. dgl. Bei etwa nachbleibenden Oesophagusstricturen ist die mechanische Dilatation vermittelst Sondirung zu versuchen.

2. **Vergiftung durch Salzsäure und durch Salpetersäure.** Symptome ähnlich, wie bei der Schwefelsäure-Vergiftung. Auch hier stehen die örtlichen Erscheinungen der intensiven Stomatitis, Pharyngitis u. s. w. im Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes. Ausserdem gewöhnlich Albuminurie, häufig auch Cylinder und Blut im Harn. Bei der Salpetersäure-Vergiftung sind die angeätzten Stellen, besonders die Mundwinkel, gelblich gefärbt; auch das Erbrochene kann eine gelbliche Färbung zeigen (Xanthoproteïnsäure). Bei der Vergiftung mit *rauchender Salpetersäure* kommt noch die *Erkrankung der Luftwege* durch die inhalirten Dämpfe hinzu (Glottisödem!). Ausgänge und Behandlung wie bei der Vergiftung mit Schwefelsäure.

3. **Vergiftung durch Dämpfe von Untersalpetersäure und durch schweflige Säure.** Intensive örtliche Erkrankung der Luftwege. Heftige Dyspnoë, Husten, reichlicher blutiger oder gelblicher Auswurf. Zuweilen auch schwere nervöse Erscheinungen und Collapssymptome. *Behandlung* nur symptomatisch. Senfteige auf die Brust, Narcotica, Expectorantien, Inhalationen.

4. **Vergiftung durch Oxalsäure.** *Locale Aetzwirkungen* ähnlich wie bei den übrigen Säuren, nur weniger intensiv. In schweren Fällen Collaps durch Herzparalyse. Ausserdem namentlich gewisse *nervöse Erscheinungen:* Ameisenkriechen, Anästhesie der Fingerspitzen, tonische und klonische Krämpfe, Trismus und Tetanus, später Paresen. Im *Harn* tritt zuweilen *Zucker* auf, ausserdem kann sich eine *Nephritis* entwickeln. Die wiederholt beobachtete *Anurie* beruht auf der Verstopfung der Harncanälchen durch Kalkoxalat-Krystalle. — Die *Behandlung* besteht ausser den symptomatischen Maassnahmen in der Darreichung von *Kalkpräparaten* (Kalkwasser, Zuckerkalk, Eierschalen), um unlösliches Kalkoxalat zu bilden. Auch *Magnesia* ist zu gebrauchen.

5. **Vergiftung durch Ammoniak.** Je nachdem das Ammoniak in flüssiger Form oder in Gasform eingewirkt hat, überwiegt die örtliche Erkrankung des oberen Verdauungstractus oder diejenige der Luftwege. Die specifische örtliche Einwirkung des Ammoniaks besteht in dem Hervorrufen einer schweren *croupösen* Entzündung der betroffenen Schleimhautpartien. Hieraus erklären sich leicht die betreffenden klinischen Erscheinungen (Salivation, Schlingbeschwerden, Erbrechen von stark alkalisch reagirenden Massen, Durchfälle, resp. Husten, Dysnoë u. a.).

In schweren Fällen ausserdem allgemeine Collapserscheinungen, hohe Pulsfrequenz und nervöse Symptome (Schmerzen, Parästhesien, Schwindel, Convulsionen u. a.). *Behandlung:* In frischen Fällen Magenpumpe. Vorsichtige Anwendung von *Säuren* (Essigsäure, Citronensäure). Im Uebrigen symptomatisches Verfahren (Fett-Emulsionen, Eispillen, Narcotica u. a.).

6. **Vergiftung durch Aetzkali und Aetznatron.** Symptome und Behandlung ähnlich wie bei der Vergiftung mit Ammoniak. Im Gegensatz zu den Säurevergiftungen ist zu bemerken, dass die Alkalien nicht Wasser entziehen und Eiweiss nicht fällen, sondern lösen. Die angeätzten Stellen werden daher nicht trocken und brüchig, sondern erweicht („Colliquation").

7. **Vergiftung durch Kali-Salpeter.** Erbrechen und Durchfälle. Starke Schmerzen im Leibe. Allgemeiner Collaps: kühle Haut, sehr kleiner, rascher, zuweilen aber auch verlangsamter Puls. Nervöse Erscheinungen: schmerzhafte Muskelcontractionen, in schweren Fällen Convulsionen und Coma. *Behandlung* symptomatisch: Narcotica (Opium), Excitantien (Campher, Aether), Eispillen.

8. **Vergiftung durch Chlor.** Heftiger krampfhafter Husten. Blutiger Auswurf. Glottiskrampf. Dyspnoë. Stechen auf der Brust. Niesen und Thränenfluss. In schweren Fällen Eintritt von Pneumonie. *Behandlung:* Frische Luft. Einathmung von warmen Wasserdämpfen oder Ammoniak (Bildung von Chlorammonium). Auch Chloroform zu versuchen. Narcotica.

9. **Vergiftung durch Jod.** 1. *Acuter Jodismus,* z. B. nach Injectionen grösserer Mengen Jodtinctur in Ovarialcysten u. dgl. beobachtet: Collaps, Blässe und Cyanose der Haut, kleiner, sehr frequenter Puls. Erbrechen. Manchmal auffallende Dyspnoë. Suppressio urinae. Zuweilen Hämoglobinurie. Später starke Röthung der Haut, Albuminurie. Angina, Schnupfen, Conjunctivitis, starke Stirnkopfschmerzen, Exantheme. 2. *Chronischer Jodismus,* z. B. bei fortgesetztem inneren Gebrauch von Jod resp. von Jodkalium: Schnupfen, Conjunctivitis, Angina. Magenbeschwerden. Leichte Nervensymptome (Schwindel, Kopfweh). Jodexantheme (Acne, Erytheme, zuweilen in der Form des Erythema nodosum). — *Behandlung:* In acuten Fällen Eiweiss, Reizmittel. Im Uebrigen symptomatisch. Rechtzeitiges Aussetzen des Mittels bei innerlichem Jodgebrauch! Nach EHRLICH sollen durch die innerliche Darreichung von ca. 6 g Sulfanilsäure die Erscheinungen des Jodismus häufig sehr rasch verschwinden.

**10. Vergiftung durch Brom.** 1. Acute Vergiftung durch *Bromdämpfe* ruft dieselben Erscheinungen hervor, wie die Chlorvergiftung. 2. Erscheinungen des *Bromismus* bei längerem Gebrauche von *Bromkali:* Mattigkeit, Muskelschwäche, psychische Apathie und Gedankenschwäche. Herabsetzung der Reflexe, namentlich der Reflexerregbarkeit des Gaumens und Rachens. Schlechter Appetit, Durchfall. Impotenz. Fast constant Bromacne, deren Auftreten durch gleichzeitige Arsen-Darreichung verzögert werden soll.

**11. Vergiftung durch Blei.** a) Die *acute Bleivergiftung* macht die Symptome einer heftigen Gastro-Enteritis. Beste *Gegengifte:* schwefelsaure Alkalien (Natronsulfat, Magnesiasulfat). Auch phosphorsaure Alkalien, Eiweiss, Milch. In frischen Fällen Magenpumpe, eventuell Brech- und Abführmittel. Im Uebrigen symptomatisch.

b) *Chronische Bleivergiftung* (bei Schriftsetzern, Schriftgiessern, Malern, Töpfern u. a.). Allgemeine Erscheinungen: *Bleisaum* am Zahnfleisch, Bleianämie, Bleikachexie. Wichtige Symptomengruppen: 1. *Bleikolik.* Heftige Kolikschmerzen, vom Nabel ausstrahlend. Meist Stuhlverstopfung, selten Diarrhöe. Abdomen eingezogen, hart. Häufig Erbrechen. Puls hart, verlangsamt. Temperatur meist normal. Harn zuweilen etwas eiweisshaltig. Krankheitsdauer 1—2 Wochen. *Behandlung:* Bei starken Schmerzen Opium und warme Umschläge. Auch Atropin zu versuchen. Gegen die Verstopfung Klystiere und leichte Abführmittel. Warme Bäder. 2. *Bleilähmung* s. Bd. II, 1. Auch Lähmungen der Kehlkopfmuskeln in Folge von Bleivergiftung sind beschrieben worden. 3. *Encephalopathia saturnina.* Plötzlicher Ausbruch schwerer Gehirnerscheinungen: Convulsionen, Coma, Delirien, grosse psychische Unruhe, sehr heftige Kopfschmerzen. Amaurosis saturnina. In schweren Fällen tritt der Tod ein. Der Sectionsbefund im Gehirne ist fast immer negativ. *Behandlung* symptomatisch: Laue Bäder mit Uebergiessungen, Narcotica, Reizmittel. Später Jodkalium. 4. *Arthralgia saturnina.* Am häufigsten im Kniegelenk, seltener auch an den Gelenken der oberen Extremitäten. Zuweilen verbunden mit schmerzhaften Muskelcontractionen. Objective Gelenkveränderungen fehlen meist. Die *Behandlung* besteht in warmen Bädern und in der Darreichung von Jodkalium. — Zu erinnern ist hier noch einmal an die Beziehungen der chronischen Bleivergiftung zur *Gicht* (s. d.) und zur *chronischen Schrumpfniere* (s. d.).

**12. Vergiftung mit Kupfer** (*Kupfervitriol, Grünspan*). *Acute Kupfervergiftung:* Kupfergeschmack, Erbrechen grünlicher Massen, Kolik-

schmerzen, Tenesmus, blutige Stühle. Ferner *nervöse Erscheinungen* (Kopfschmerz, Schwindel, Anästhesien, Lähmungen, Delirien). Collaps, erschwerte Respiration. *Behandlung:* Eiweiss, Milch, Limatura ferri, Holzkohle. Auch Magnesia usta, gelbes Blutlaugensalz, Milchzucker. *Chronische Kupfervergiftung* selten (Magen- und Darmerscheinungen, Koliken, röthliche oder grünliche Färbung der Haare).

13. **Vergiftung mit Zink** (*Zinkvitriol, Chlorzink*). Bei *acuter Vergiftung* die Erscheinungen schwerer Gastro-Enteritis, besonders starkes Erbrechen. Ausserdem Albuminurie. *Behandlung:* Eiweiss, Tannin und kohlensaure Alkalien. *Chronische Vergiftung* (Zinkdämpfe!): Fieber, Beklemmung, Schwindel, Erbrechen, Metallgeschmack. Allgemeine Anämie und Abmagerung.

14. **Vergiftung mit Quecksilber.** a) *Acute Vergiftung durch Sublimat:* Starke Anätzung im Munde, Rachen, Oesophagus, Magen und Darm. Metallgeschmack. Erbrechen. Durchfälle mit quälendem Tenesmus, Ischurie oder vollständige Anurie. Collapserscheinungen. Verlauf meist rasch tödtlich. *Behandlung:* Milch, Eiweiss, Eisenpulver, Narcotica. b) *Chronischer Mercurialismus* (Arbeiter in Thermometerfabriken, physikalischen Werkstätten u. dgl., Spiegelbeleger, Vergolder u. a.) Selten bei langdauernder Syphilis-Behandlung: Anämie, Abmagerung mit auffallender Muskelschwäche, Magen- und Darmsymptome. — Bei der arzneilichen Anwendung des Quecksilbers ist neben der selteneren *Quecksilber-Enteritis* die *Stomatitis mercurialis* die wichtigste toxische Nebenwirkung: Auftreten übelriechender Schleimhautnekrosen mit Geschwürsbildung an der Wangenschleimhaut, am Kieferwinkel, Zahnfleisch u. a. *Therapie:* Sofortiges Aussetzen der Quecksilbermedication, chlorsaures Kali zum Mundspülen und Gurgeln.

*Tremor mercurialis.* Von besonderem Interesse ist der bei chronischer Quecksilber-Intoxication oft auftretende Tremor. Gewöhnlich geht demselben ein Stadium auffallender *psychischer Reizbarkeit* („Erethismus mercurialis“) vorher, und nicht selten ist irgend eine psychische Erregung, ein Schreck oder dgl. die Veranlassungsursache zum ersten Auftreten des Tremors. Der Tremor selbst ist ein ausgesprochenes *Intentionszittern*, d. h. er ist bei ruhiger Haltung des Körpers meist gar nicht vorhanden, tritt aber bei allen Bewegungen sofort hervor, ähnlich wie das Zittern bei der multiplen Sclerose. Je feinere Bewegungen die Kranken z. B. mit den Händen ausführen wollen, um so stärker wird das Zittern. Psychische Erregungen bringen meist eine beträchtliche Steigerung des Zitterns hervor. In schweren Fällen ist das Zittern so stark, dass die

Kranken das Bett nicht verlassen können. In seltenen Fällen treten auch Lähmungen auf.

Die *Behandlung* ist eine diätetisch-hygienische. Ausserdem ist nützlich das Jodkalium, Hyoscin und zuweilen auch die Galvanisation.

15. **Vergiftung durch Phosphor.** 1. *Acute Phosphorvergiftung* (Streichzündhölzchen): Heftige Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen (die erbrochenen Massen riechen nach Phosphor und leuchten zuweilen im Dunkeln) sind die Anfangssymptome. Dann tritt meist ein Nachlass der Erscheinungen ein, so dass die Kranken sich 2—3 Tage ziemlich wohl befinden. Erst nach Ablauf dieser Zeit beginnen die schweren Symptome der Phosphorvergiftung: *Icterus*, starke *Schmerzen* im Leibe und in der Lebergegend, *Vergrösserung der Leber*, Fieber, kleiner weicher Puls, zuweilen *Blutungen* aus dem Magen und Darme, Hautblutungen, Nierenblutungen, Nasenbluten, Metrorrhagien u. a. Das Sensorium bleibt meist frei. Erst vor dem Tode zuweilen Sopor und Convulsionen. Im *Harn* Eiweiss, Blut, Cylinder, Gallenfarbstoff, zuweilen Leucin und Tyrosin. Der Harnstoffgehalt des Harns verschwindet. Der Tod erfolgt meist nach 8—14 Tagen, doch kommt auch ein noch mehr acuter Verlauf vor. Leichte Fälle, wo alle Erscheinungen nur gering ausgebildet sind, kommen zur Heilung, Trotzdem ist die Prognose anfangs in *jedem* Falle sehr ernst zu nehmen. — *Sectionsbefund bei acuter Phosphorvergiftung: Icterus.* Dunkle Farbe des Blutes. Zahlreiche *Blutungen* in den inneren Organen (seröse Häute, Schleimhäute, Nieren u. s. w.). *Fettige Degeneration* der meisten inneren Organe: Verfettung des Herzens, der Muskeln, der Nieren und vor Allem der Leber. — *Therapie:* In frischen Fällen: Ausspülung des Magens und Abführmittel. Als Brechmittel Cuprum sulfuricum. Bestes Gegengift ist das nicht rectificirte *Terpentinöl* (30 bis 40 Tropfen in schleimigem Vehikel). Fette sind zu vermeiden, da der Phosphor in Fett löslich ist. Im Uebrigen symptomatische Behandlung (Narcotica).

2. *Chronische Phosphorvergiftung:* Phosphornekrose des Unterkiefers, seltener des Oberkiefers, ausgehend von cariösen Zähnen. Nekrose des Knochens mit reichlicher Osteophytenbildung.

16. **Vergiftung durch Arsenik** (arsenige Säure, Schweinfurter Grün, Scheele'sches Grün, arsenhaltige Tapeten u. dgl.). 1. *Acute Arsenvergiftung:* Symptome einer intensiven Gastro-Enteritis, nicht unähnlich der Cholera. Heftiges Erbrechen, reiswasserähnliche Durchfälle. Heftige Leibschmerzen. *Nervöse Erscheinungen:* Schwindel, Kopfschmerz, Ohnmachten, Zuckungen. Herzschwäche. Cyanose. Collaps. Nicht selten

Hautausschläge in Form von Urticaria, Eczemen u. a. Im spärlichen Harn zuweilen Eiweiss und Blut. In schweren Fällen Tod nach 1 bis 2 Tagen. In Betreff der *Arsenlähmung* vgl. Bd. II., 1. *Behandlung:* Im Anfange Magenpumpe und Brechmittel (Zincum sulfuricum). Im Uebrigen Hauptmittel *Ferrum hydricum in Aqua* (¼—½ stündlich 2—4 Esslöffel), *Ferrum oxydatum saccharatum solubile,* theelöffelweise, *Magnesia usta* und besonders das aus Magnesia und Eisenoxydhydrat bestehende officinelle „*Antidotum Arsenici*", innerlich ¼—½ stündlich ein Esslöffel. 2. *Chronische Arsenikvergiftung* (Arbeiter in Arsenikhütten, Glasfabriken, arsenhaltige Kleider, Tapeten, künstliche Blumen u. a.): Conjunctivitis, chronischer Magen- und Darmkatarrh, Eczeme und Ulcerationen der Haut. Allgemeine Anämie und Kachexie, Ausfallen der Haare, Schlaflosigkeit. *Behandlung* ausser der Prophylaxe rein symptomatisch. — Bei Vergiftung mit *Arsenwasserstoff* kommt Hämoglobinurie und Icterus neben schweren Nervenerscheinungen vor.

17. **Vergiftung mit Alkohol.** 1. *Acute Alkoholvergiftung* in schweren Fällen: Bewusstlosigkeit, Anästhesie, weite oder enge, meist reactionslose Pupillen, kleiner, zuweilen verlangsamter Puls, kühle, klebrige Haut, Erbrechen, stertoröse Athmung. Statt des Coma zuweilen auch Delirien, klonische Krämpfe. Dauer solcher Fälle 3—4 Tage. Tödtlicher Ausgang wiederholt beobachtet. *Behandlung:* Bäder mit Uebergiessungen, Reizmittel.

2. *Chronischer Alcoholismus.* a) Körperliche und psychische Schwäche. Chronischer Rachen-, Kehlkopf-, Magen- und Darmkatarrh. Tremor alcoholicus. Zahlreiche organische Folgekrankheiten (Lebercirrhose, Nierenschrumpfung, Gehirnaffectionen, Neuritis u. a.). b) *Delirium tremens.* Meist plötzlicher Ausbruch, z. B. bei einer sonstigen acuten Erkrankung, bei einer Verletzung u. dgl. Psychische Verwirrung, grosse Unruhe, Hallucinationen (kleine Thiere u. a.), Aufregungszustände, Schlaflosigkeit. *Behandlung:* Bäder mit Uebergiessungen. Strychnininjectionen. Narcotica, namentlich Chloral, nur mit Vorsicht! Wo möglich keine Zwangsmaassregeln. Manche Kranke können unter Aufsicht frei in der Stube umhergehen. Gewährung von Alcoholicis zur Vermeidung von Collapsen.

18. **Vergiftung mit Chloroform.** Bewusstlosigkeit. Erlöschen der Sensibilität und der Reflexe. Pulsverlangsamung. Weite Pupillen. Aufhören der Respiration und schliesslich auch des Herzschlags. Gefahr des Herztodes, besonders bei Personen mit krankem Herzen. *Behandlung:* Künstliche Respiration. Strychnininjectionen. Reizmittel. Hautreize.

19. **Vergiftung mit Jodoform** (wiederholt bei der Anwendung des Jodoforms auf Wundflächen u. dgl. beobachtet). Vor Allem Erscheinungen von Seiten des *Nervensystems:* Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit. Eigenthümliche *Psychosen* (maniacalische Anfälle, Verfolgungswahn, Nahrungsverweigerung). In schweren Fällen Convulsionen, tiefes Coma. — Sehr kleiner, frequenter Puls. — *Behandlung* symptomatisch durch Reizmittel, Bäder u. dgl. Empfohlen, aber zweifelhaft in ihrer Wirkung sind Alkalien und Atropin.

20. **Vergiftung mit Kohlenoxyd** (Kohlendunstvergiftung, Leuchtgasvergiftung). Anfangs Schwindel, Kopfschmerz, Pulsiren der Temporalarterien, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Erbrechen. Allmählich eintretende Bewusstlosigkeit, Blässe und Cyanose der Haut, aussetzende Respiration. Convulsionen, später Lähmung. Puls anfangs beschleunigt, dann aussetzend. Sinkende Körpertemperatur. Im Harn wiederholt Eiweiss und Zucker gefunden. Spectralanalytischer Nachweis des Kohlenoxyds im Blute, dessen Farbe hell-kirschroth wird (CO-Hämoglobin). — Als Nachkrankheiten Lähmungen, Sensibilitäts- und Sprachstörungen u.a. *Behandlung:* Frische Luft, künstliche Respiration, Reizmittel, Transfusion.

21. **Vergiftung durch Schwefelwasserstoff.** Kopfschmerz, Erbrechen, Durchfall. In schweren Fällen Bewusstlosigkeit, Dyspnoë, Cyanose, Convulsionen und Tod. Das Blut ist dünnflüssig und schwarz (Sulfhämoglobin). *Behandlung:* Künstliche Respiration, frische Luft, vorsichtige Inhalationen von Chlorgas (Chlorwasser).

22. **Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff** (bei Arbeitern in Kautschukfabriken). Erbrechen. *Schwere nervöse Symptome* (Incontinentia urinae, atrophische Lähmungen, Anästhesien, psychische Störungen, insbesondere Gedächtnissverlust, auch Krampfzustände u. dgl.). Die rothen Blutkörperchen werden zerstört; das schwarze Blut enthält zahlreiche Pigmentschollen. Behandlung symptomatisch.

23. **Vergiftung durch Blausäure** (Cyankali, bittere Mandeln). Charakteristischer Geruch nach bitteren Mandeln. In den schweren Fällen tritt nach wenigen Minuten der Tod ein. Bei protrahirterem Verlaufe: krampfartige, sehr langsame Respiration mit langer Exspiration, prominente Bulbi, etwas erweiterte reactionslose Pupillen. Herzschwäche, Cyanose, Bewusstlosigkeit. Muskelzuckungen. Trismus. *Behandlung:* nur symptomatisch möglich. Brechmittel, künstliche Respiration, kühle Uebergiessungen, Reizmittel. Versuchsweise Atropin, Eisenoxydhydrat, Chlorwasser.

24. **Vergiftung durch Nitrobenzin** (*Nitrobenzol, Mirbanöl*). Intensiver Geruch nach bitteren Mandeln. Anfangs Eingenommensein des Kopfes. Rascher Eintritt einer bläulichen Färbung der Haut, welche sich bald zur stärksten *Cyanose* steigert. Zunehmende Beängstigung, Athemnoth, Bewusstseinsstörung bis zu vollständigem Sopor. In schweren Fällen Tod unter Convulsionen. In leichteren Fällen allmähliche Genesung. *Behandlung:* Magenpumpe. Künstliche Respiration. Reizmittel. In der Leipziger medicinischen Klinik wurde in zwei Fällen mit sehr günstigem Erfolge die *Transfusion* gemacht. — Sehr ähnlich der Nitrobenzol-Vergiftung ist die *Vergiftung mit Anilin* und *Anilinfarben.*

25. **Vergiftungen durch Carbolsäure.** Oertliche Aetzwirkungen im Munde, Rachen, Magen. In leichteren Fällen Schwindel und Kopfschmerzen, in schweren Fällen Coma, selten nach vorausgehenden Reizsymptomen. Enge Pupillen. Erbrechen. Puls anfangs verlangsamt, später beschleunigt. Dunkle olivengrüne Farbe des Harns. Zuweilen Hämoglobinurie und Nephritis. *Behandlung:* Magenpumpe. Kalkmilch. Besonders empfehlenswerth grössere Dosen von *schwefelsaurem Natron.*

26. **Vergiftung mit Atropin** (*Belladonna*). Trockenheit in der Mundhöhle und im Halse. Starker Durst. Schwindel, Kopfschmerzen. Eigenthümliche psychische Störung, namentlich oft Hallucinationen. Ad maximum erweiterte Pupillen. Scharlachartiges Erythem der Haut. In schweren Fällen enorme Pulsbeschleunigung, heftiges Klopfen der Gefässe. Zuweilen Convulsionen. Nachbleibende nervöse Störungen. *Behandlung:* Als Haupt-Gegengifte des Atropins sind zu versuchen: Physostigmin (Eserin), Pilocarpin und Morphium.

27. **Vergiftung durch Digitalis.** Erbrechen. Durchfälle. Starke Verlangsamung des Pulses (bis 40 Schläge in der Minute und noch weniger). Dyspnoë, Collapserscheinungen. Kühle Extremitäten, Muskelzittern. Somnolenz. In den schwersten Fällen Sopor und Tod. Auch in leichteren Fällen langsamer Verlauf. *Behandlung:* Brechmittel, Magenpumpe. Tannin. Campher, starker schwarzer Kaffee, Aether, Liquor Ammonii anisatus. Hautreize.

28. **Vergiftung mit Nicotin** (Raucher. Tabakssaft, Tabaksklystiere). 1. *Acute Nicotinvergiftung:* kleiner langsamer Puls, Ohnmachtsanwandlung, Beklemmungsgefühl, Speichelfluss, Erbrechen. In schweren Fällen Delirien, Bewusstlosigkeit, tetanische Anfälle, Aussetzen von Puls und Athmung. 2. *Chronische Nicotinvergiftung* (starke Raucher!): Herzklopfen, unregelmässige Herzaction, asthmatische und stenocardische

Anfälle. Zittern, Muskelschwäche. Schlaflosigkeit. Zuweilen tabische Erscheinungen („Nicotintabes“ bei Cigarrenarbeitern). Sehstörungen (Tabaksamblyopie, Flimmerscotom). Gastrische Symptome, chronischer Rachen- und Kehlkopfkatarrh. *Behandlung:* Bei acuter Vergiftung Reizmittel u. dgl. Chronische Nicotinvergiftung nur durch Verbot des Rauchens zu heilen. Im Uebrigen symptomatisch.

29. **Vergiftung durch Strychnin.** Heftige tetanische Reflexkrämpfe. Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe. Trismus. Opisthotonus. Kleiner, sehr frequenter Puls. Zwischen den Krampfanfällen Pausen. Bewusstsein meist beständig frei. Nur in leichten Fällen Heilung. *Behandlung:* Brechmittel, Magenpumpe. Tannin. Jodtinctur. Oleum Ricini. Gegen die Krämpfe Narcotica (Morphium, Chloroform, Chloral). Auch Curare ist versucht worden.

30. **Vergiftung durch Coniin** (*Schierling*). In schweren Fällen Convulsionen, dann allgemeine Lähmung, besonders der Athemmuskeln, Bewusstlosigkeit und Tod. Pupillen erweitert. In leichteren Fällen Betäubung, Muskelschwäche, Erbrechen und Durchfall. *Behandlung:* Brechmittel. Tannin. Excitantien.

31. **Vergiftung mit Morphium (Opium).** 1. *Acute Morphiumvergiftung:* Beginn mit Müdigkeit, Kopfweh, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Uebelkeit, Erbrechen. Dann eintretendes Coma mit schnarchender, langsamer, zuweilen unregelmässiger Athmung. Vollkommen schlaffe Muskulatur. Pupillen meist sehr eng. Puls oft verlangsamt, in anderen Fällen aber auch beschleunigt, klein. Gegen Ende des Lebens Cheyne-Stokes'sches Athmen. In leichteren Fällen nur Erbrechen, Benommenheit, Kopfweh u. dgl. *Behandlung:* Brechmittel (Zincum sulfuricum u. a.), Magenpumpe. Tannin. Starker schwarzer Kaffee. Atropin als Gegengift zu versuchen. Am wirksamsten sind Reizmittel (Campher, Aether), kühle Bäder mit Uebergiessungen, künstliche Respiration. 2. *Chronischer Morphinismus* (Morphiumsucht). Abmagerung, Anämie, Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit. Termor, psychische Störungen. Unwiderstehlicher Drang zu neuem Morphiumgenuss und Auftreten schwerer Erscheinungen bei plötzlicher Entziehung des Morphiums. — Die Heilung der Morphiumsucht ist meist nur in Krankenhäusern und Heilanstalten möglich. Sowohl die rasche, als auch die allmähliche Entziehung des Morphiums wird geübt. Näheres hierüber in den Specialschriften.

32. **Vergiftung mit Mutterkorn** (*Secale cornutum, Ergotin*). 1. *Acuter Ergotismus:* Anfangs Uebelkeit, Erbrechen, Koliken, Durchfälle. Dann

Schwindel, Kopfschmerzen, Muskelschwäche. Pulsverlangsamung. In schweren Fällen Sopor, Respirationsstörungen, zuweilen sogar tödtlicher Ausgang. *Behandlung:* Brechmittel und Abführmittel. Tannin. Reizmittel (Aether, Campher, schwarzer Kaffee). 2. *Chronischer Ergotismus* (Kriebelkrankheit). Gastrische Störungen, Schwindel, Mattigkeit, Herzschwäche. Besonders interessant sind aber die *nervösen Störungen*, von denen die Parästhesien (das „Kriebeln") am längsten bekannt sind. Neuerdings hat sich herausgestellt, dass die nervösen Symptome grosse Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Tabes dorsalis haben und auch von einer eintretenden anatomischen Affection der Hinterstränge im Rückenmark abhängen. Auch *Convulsionen* und *Ergotin-Psychosen* kommen vor. — Eine andere Form der chronischen Mutterkornvergiftung ist der sogenannte *Ergotismus gangraenosus,* bei welchem an den Händen und den Füssen trockene Gangrän auftritt. Die gangränösen Stellen demarkiren sich und werden abgestossen, wobei nicht selten Fieber, pyämische Processe u. dgl. auftreten. Wahrscheinlich beruht der Eintritt der Gangrän vorzugsweise auf der durch das Secale hervorgerufenen krampfhaften Contraction und Thrombose der kleinen Gefässe. Die einzelnen Vergiftungssymptome hängen z. Th. von ganz verschiedenen wirksamen Bestandtheilen des Mutterkorns ab. Bekannt sind bis jetzt vor Allem die *Sphacelinsäure,* welche wahrscheinlich die Ursache des Ergotismus gangraenosus und der Ergotintabes ist, ferner das *Cornutin,* welches starke *convulsivische* Erscheinungen (Ergotismus convulsivus) und auch die Uteruscontractionen hervorruft, endlich die *Ergotinsäure.* — Die *Behandlung* des chronischen Ergotismus ist eine rein symptomatische.

33. **Vergiftung durch giftige Schwämme.** 1. *Vergiftung mit Morcheln.* Die frischen Morcheln oder Lorcheln enthalten ein Gift, welches in heissem Wasser sehr leicht löslich ist und auch beim Trocknen der Morcheln vollständig verdunstet. Die getrockneten oder die in heissem Wasser einmal abgespülten Morcheln sind daher ganz unschädlich, während die frischen Morcheln giftig sind. Die Symptome der Morchelvergiftung sind: Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöen, Kopfschmerzen, Coma, vor Allem aber *Hämoglobinämie* resp. *Hämoglobinurie* (s. d.) und ein davon abhängiger hämatogener Icterus. In schweren Fällen Tod unter Convulsionen. *Behandlung* symptomatisch: Brech- und Abführmittel, Reizmittel u. dgl. 2. *Vergiftung mit Fliegenschwamm* (Agaricus muscaria; enthält das giftige Alkaloid *Muscarin*). Gastrische Erscheinungen, Diarrhöe. Psychische Erregung, Delirien, tetanische und epileptische Anfälle. Gesteigerte Pulsfrequenz, enge Pupillen, Sehstörungen durch Accommodationskrampf, Schweissbildung, Speichelfluss, in den meisten

schweren Fällen Sopor und Tod. *Behandlung:* Ausser Brechmitteln u. dgl. vor Allem *Atropin*, welches das antagonistische Gift gegenüber dem Muscarin ist. Ausserdem Tannin, Reizmittel. 3. Vergiftung mit dem *Knollenblätterschwamm* (Amanita phalloïdes, mit jungen Champignons zu verwechseln). Digestionsstörungen, später *Icterus*, Somnolenz, Coma. Die Section zeigt fettige Degeneration der Leber, der Nieren und des Magens, ganz wie bei der Phosphorvergiftung.

34. **Wurstvergiftung** (*Botulismus, Allantiasis*) entsteht zuweilen nach dem Genuss verdorbener Würste. Die Symptome bestehen in Magenschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Koliken, Durchfall. Daneben grosse allgemeine Schwäche, Präcordialangst, Dyspnoë. Ferner Schwindel, Kopfschmerzen, Somnolenz, auffallend oft Sehstörungen (Amblyopie, Flimmern) und merkwürdiger Weise sehr häufig Ptosis. In schweren Fällen Störungen des Schlingens, bedingt durch mehr oder weniger vollständige Lähmung der Zunge und des Pharynx. Abnorme Trockenheit der Mundhöhle. Herzschwäche, welche im Verein mit der allgemeinen Schwäche und Abmagerung zum Tode führen kann. Der gesammte Krankheitsverlauf ist selten sehr acut, meist ein langsamer. Die wirksamen Stoffe (Fäulnissalkaloide) sind in neuerer Zeit zum Theil bekannt geworden. Bei der Wurst- und ebenso der folgenden Fleischvergiftung ist vor Allem das *Ptomatoatropin* wichtig, ein Stoff, welcher fast genau wie Atropin wirkt. *Behandlung:* Brechmittel, Abführmittel (Calomel). Reizmittel. Unter Umständen künstliche Ernährung.

35. **Fleischvergiftung.** Nach dem Genuss verdorbenen oder vielleicht auch von kranken Thieren stammenden Fleisches sind wiederholt schwere Vergiftungsfälle beobachtet worden, welche sicher von den gebildeten Fäulnissproducten abhängen (Stoffe, die theils dem Muscarin, theils dem Atropin ähnlich wirken, Neurin, Methylguanidin u. a.). Die Vergiftungserscheinungen bestehen meist in folgenden *Symptomen:* Erbrechen, heftige Durchfälle. Zuweilen ein beinahe der Cholera ähnliches Krankheitsbild. Daneben meist nervöse Symptome: Schlaflosigkeit, Delirien, Kopfschmerzen, Pupillenveränderungen u. dgl. Auf der Haut zuweilen Exantheme in Form von Roseolen, Quaddeln, Erythemen u. dgl. Oft hohes Fieber, zuweilen aber auch niedrige Temperatur. Puls klein, mässig beschleunigt, mitunter verlangsamt. Oppressionsgefühl auf der Brust. — Verlauf oft langwierig. Neigung zu Recidiven. In schweren Fällen ist wiederholt ein tödtlicher Ausgang beobachtet worden. Die Section ergab dann meist eine intensive, oft hämorrhagische Erkrankung des Darmes und secundäre Veränderungen

in anderen inneren Organen (Milz, Nieren, Lungen u. a.). *Behandlung* symptomatisch: Calomel, Emulsionen, Reizmittel, Bäder. Vorsichtige Ernährung.

36. **Fischvergiftung.** Nach dem Genusse von verdorbenen Fischen sind ebenfalls zuweilen schwere Vergiftungen beobachtet worden, welche aber nicht in allen Fällen das gleiche Krankheitsbild dargeboten haben. Meist bestehen die Symptome vorzugsweise in Magenschmerzen, Präcordialangst, Schwindel, Trockenheit im Schlunde, Aphonie, mühsamer Athmung u. dgl. Auch Augenstörungen, theils Amblyopie und Farbensehen, theils Oculomotorius- und Accommodationslähmung kommen vor. In schweren Fällen kann Schlinglähmung und starke Parese der Körpermuskeln eintreten. Anfälle von Dyspnoë, Herzschwäche u. dgl. Oft sehr protrahirter Krankheitsverlauf. Auch hierbei sind zahlreiche giftige Fäulnissproducte (darunter ein dem Muscarin ähnlich wirkendes) wirksam. — *Behandlung* ähnlich derjenigen bei der Wurst- und Fleischvergiftung.

37. **Vergiftung mit Miesmuscheln** (Mytilus edulis) ist ebenfalls schon wiederholt vorgekommen. Zusammenschnürendes Gefühl im Halse, Stumpfsein der Zähne, Kriebeln und Brennen in den Armen und Beinen, Eingenommensein des Kopfes, psychische Erregungszustände, Gefühl, als ob Alles leicht sei, als ob die Kranken fliegen müssten, in späteren Stadien weite reactionslose Pupille, erschwerte Sprache, Paresen und Ataxie der Muskeln, ausserdem Uebelkeit, Exantheme (Urticaria), Sinken der Eigenwärme. In schweren Fällen kann schon nach wenigen Stunden der Tod eintreten. In der Leiche findet sich eine starke Enteritis, Milzschwellung und oft eine eigenthümliche Sprenkelung der Leber. Das bekannte Gift der Miesmuscheln hat man *Mytilotoxin* genannt.

38. **Vergiftung mit Käse.** Erbrechen, Kolikschmerzen, Durchfall. Schwindel, Brustbeklemmung, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Sehstörungen. *Behandlung* ebenso wie bei den übrigen Vergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel.

---

## ANHANG II.

# Receptformeln. Bäder und Kurorte.

### 1. Antipyretica.

1. Chinin. sulfurici 1,0—2,0
Acid. sulfur. dilut. q. s. ad solut.
Aq. Menthae pip. 15,0.
M. S. Auf einmal zu nehmen.
(Als Antipyreticum. Bei Intermittens, Trigeminusneuralgien u. a.)

2. Chinin. sulfur. 0,5—1,0
D. tal. pulv. No. 6.
S. 1—2 Pulver in Oblaten zu nehmen.

3. Chinin. sulfur. 1,5
Pulv. fol. Digitalis 0,5
Succi Liquir. q. s.
ad pilul. No. 30.
D. S. 3mal täglich 1—2 Pillen.

4. Natri salicylici 5,0
D. tal. pulv. No. 4.
S. 1—2 Pulver tägl., in Wein, schwarzem Kaffee oder Oblaten.

5. Natri salicylici 8,0—10,0
Aquae Menthae 30,0.
D. S. In 2—3 Theilen während 24 Stunden zu verbrauchen.
(Bei acutem Gelenkrheumatismus u. a.)

6. Acidi salicylici cryst. pulv. 0,5
D. ad capsulas amylaceas (oder gelatinosas)
tal. pulv. No. 20.
S. Stündlich eine Kapsel.
(Bei acutem Gelenkrheumatismus.)

7. Salol 1,0—2,0
D. tal. pulv. No. 10.
S. Täglich 3—4 Pulver in Oblaten.

8. Antipyrini 1,0—2,0
D. tal. pulv. No. 10.
S. 1—2 Pulver in Oblaten, in Wasser oder Wein.

9. Antifebrini 0,25—0,5
D. tal. pulv. No. 10.
S. 1—2 Pulver in Kapseln oder in Wein zu nehmen.

10. Salipyrini 1,0—2,0
D. tal. pulv. No. 10.
S. 1—3 Pulver in Oblaten oder Wein.

11. Phenacetini 0,5—1,0
D. tal. pulv. No. 6.
S. In Wein oder in Oblaten zu nehmen.

### 2. Säuren.

12. Acidi phosphorici 2,0
Aq. destillat. 120,0
Syr. Rubi Idaei 20,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

13. Acidi hydrochlorici dil. 2,0
Aq. destillat. 120,0
Syr. Rubi Idaei 15,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

14. Acidi sulfurici dilut. 2,0
Aquae destillat. 120,0
Syr. Rubi Idaei 20,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

15. Kali carbon. 4,0
Succi Citri recent. express. q. s.
ad saturationem
Aq. commun. 100,0
Syr. simpl. 20.
M. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.
(Potio Riveri.)

### 3. Expectorantia.

16. Rad. Ipecacuanhae 0,3—0,5
infunde
Aq. fervidae 120,0
adde
Syr. Althaeae 10,0
(event. Morphii hydrochlor. 0,03 bis 0,05).
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

17. Infus. rad. Ipecac. 0,3—0,5 : 120,0
Aq. amygdal. amar. 3,0
(oder Extr. Opii 0,2)
Succi Liquir. 5,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

18. Infus. rad. Senegae 10,0 : 150,0
Ammonii chlorat. 3,0
Succi Liquiritiae 10,0.
M. S. 1—2stündlich ein Esslöffel

19. Infus. rad. Senegae 10,0 : 150,0
Liq. Ammonii anisat. 4,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

20. Decoct. cort. Quillaja 5,0 : 180,0
Syr. simpl. 10,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.
(Soll dem Gebrauch der Senegawurzel vorzuziehen sein.)

21. Decoct. herbae Polygalae 15,0 : 150,0
Liq. Ammonii anisat. 5,0
Syr. Althaeae 20,0.
M. D. S. 1—2stündlich ein Esslöffel.

22. Pulv. rad. Ipecac. 0,03
Opii 0,01
Sacchari albi 0,3.
M. fiat pulvis. D. tal. pulv. No. 20.
S. 1—2stündlich ein Pulver.

23. Liq. Ammonii anisat.
Tinct. Stramonii
Tinct. Opii simpl. ana 5,0.
M. D. S. 3mal täglich 15—20 Tropfen in Wasser.
(Bei chron. Bronchitis.)

24. Liq. Ammonii anisat. 5,0
Aq. amygdal. amar. 10,0.
D. S. 3mal täglich 20 Tropfen in Wasser.

25. Ammonii chlorat.
Succi Liquir. dep. ana 3,0—5,0
Aquae Foeniculi 180,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.
(Mixtura solvens.)

26. Ammon. chlorat. 5,0
Tart. stibiat. 0,05
Aq. Foeniculi 150,0
Succi Liquir. 10,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

27. Stibii sulf. aurant. 0,03
Ammonii chlorat.
Sacchari albi ana 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 15.
S. 2—3stündlich ein Pulver.

28. Stib. sulfur. aurant. 0,05
Morphii hydrochlor. 0,005—0,01.
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. 10.
S. 2—3mal täglich ein Pulver.

29. Apomorphini hydrochlor. 0,03—0,05
Acid. hydrochlor. dilut. 0,5
Morphii hydrochlor. 0,03
Aq. Foeniculi 150,0.
M. D. in vitro nigro. S. 2—3stündlich ein Esslöffel.

30. Apomorphini hydrochlor. 0,05
Succ. et Pulv. Liquir. q. s.
ad pilulas No. 50.
D. S. 1—2stündlich 1—3 Pillen.

31. Acidi benzoïci 0,1—0,3
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. ad chartam ceratam No 10.
S. 1—2stündlich ein Pulver.

32. Balsami peruviani 5,0
Gummi arab. 2,5
Aquae destillat. 150,0
fiat emulsio, cui adde
Syr. Cinnamomi 20,0.
M. D. S. Umgeschüttelt 1—2stündlich ein Esslöffel.
Balsamum peruvianum, Bals. Copaïvae, Terpentin u. a. werden innerlich bei Bronchoblennorrhoe, Myrtol (bei fötider Bronchitis) am besten in der Form von Gelatinekapseln verordnet.

Expectorantien für die Kinderpraxis.

33. Infus. rad. Ipecac. 0,1—0,3 : 100,0
Aq. amygdalar. amar. 1,5
Syr. Althaeae 15,0.
D. S. 2stündlich ein Kinderlöffel.

34. Infus. rad. Senegae 5,0 : 100,0
Liq. Ammonii anisat. 1,0.
M. S. 1—2stündlich ein Kinderlöffel.

35. Tartari stibiati 0,03
Aq. destillat. 100,0
Syr. Althaeae 20,0.
M. S. 2stündlich ein Kinderlöffel.

36. Apomorphini hydrochlorici 0,01
Aquae destillat. 15,0
Syr. Althaeae 20,0.
M. S. Stündlich 15—20 Tropfen.

37. Acidi benzoici
Camphorae tritae ana 0,03—0,05
Sacchari lactis 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10 ad chartam ceratam.
S. 2stündlich ein Pulver.
(Bei capillärer Bronchitis.)

---

### 4. Inhalationen.

38. Die gebräuchlichsten Mittel zu Inhalationen werden in folgender Concentration angewandt:
Natrium chloratum 2,0—10,0 : 500,0
Natrium bicarbonicum 2,0—10,0 : 500,0
Ammonium chloratum 2,0—5,0 : 500,0.
(Ausserdem werden die Mineralwässer von Ems, Salzbrunn u. a. vielfach zu Inhalationen verwandt.)

---

Alumen 2,0—5,0 : 500,0
Acidum tannicum 2,5—10,0 : 500,0.

---

Acid. carbolicum 0,5—1,5 : 500,0
Aq. Creosoti 5,0—15,0 : 500,0
Aq. Picis 20,0—100,0 : 500,0
Aq. Calcariae mit einem oder zwei Theilen Wasser gemischt.
Borax 2,0—5,0 : 500,0
Kali chloricum 2,0—5,0 : 500,0.
(Terpentin und Perubalsam, letzterer mit 2 Theilen Alkohol verdünnt, werden theelöffelweise auf heisses Wasser gegossen und die Dämpfe dann inhalirt. Sehr zweckmässig ist die sogenannte Terpentinpfeife, welche auch zu Inhalationen anderer harziger Mittel benutzt werden kann, s. Bd. I. Carbol-Inhalationen geschehen am besten mit Hülfe der Curschmann'schen Maske, s. Bd. I. *Jodoform-Inhalationen* macht man am besten mit Hülfe des Küssner'schen Apparates.)
Aq. amygdalarum amar. 5,0—10,0 : 500,0
Tinct. Opii simpl. 1,0—3,0 : 500,0
Extr. Opii 0,3—0,5 : 500,0
Kalium bromatum 3,0—10,0 : 500,0.

---

### 5. Sonstige Recepte und Dosirungen zur Therapie der Krankheiten der Respirationsorgane.[1])

39. Acid. carbol.
Alkohol ana 10,0
Liq. Ammonii caustici 5,0.
M. S. Zum Riechen.
(Schnupfenmittel.)

40. Die gebräuchlichsten Lösungen zur *Nasendouche* sind:
Wasser, Chamillenthee, Salbeithee.
Kali chloricum 15,0—50,0 : 1000,0
Natrium carbon., Alaun und Tannin 10,0—20,0 : 1000,0
Bor-, Salicyl- und Carbolsäure 5,0—10,0 : 1000,0
Kali hypermanganicum 1,0—5,0 : 1000,0.

---

1) Die narkotischen Mittel und Cocain s. u.

41. Zu *Pinselungen der Rachen-, Nasen-* und *Kehlkopfschleimhaut* dienen vorzugsweise:

Argentum nitricum 1,0 : 15,0—50,0 Aq. destillata.
Alumen und Acidum tannicum 5,0 : 25,0 Aq. destillata.
Tinct. jodi, rein oder mit Alkohol verdünnt.
Borax 5,0 mit Glycerin 25,0.
Reiner Alkohol.
Reine Carbolsäure.
Jod-Glycerin:
Jodi puri 0,5
Kalii jodati 2,5
Glycerini 25,0.
M. S. Aeusserlich.

42. Kalii jodati 5,0—10,0
Aq. destillat. 200,0.
M. S. Tägl. 3—4 Esslöffel in Wasser zu nehmen.

Resorcini puriss. 3,0
Glycerini 30,0.
D. S. Aeusserlich (bei Diphtherie).

(Bei Bronchitis fibrinosa und namentlich bei Asthma bronchiale, bei welchem mit der Dosis noch höher gestiegen werden kann.)

43. Extract. Belladonnae 0,01—0,02
Sacchari albi 0,3
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 15.
S. 3 mal täglich ein Pulver.
(Bei Keuchhusten.)

44. Kalii bromati 2,0—5,0
Aq. destillat. 100,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 3stündlich ein Kinderlöffel.
(Bei Keuchhusten.)

45. Chloroformii 30,0
Aetheris 60,0
Ol. Terebinthinae rect. 10,0.
M. S. 1—2 Theelöffel auf ein Taschentuch zum Einathmen.
(Bei Keuchhusten.)

46. Bromoformii 3,0
D. in vitro nigro.
S. 3 mal täglich 3—5 Tropfen in Zuckerwasser.
(Bei Keuchhusten.)

47. Acidi arsenicosi 0,3—0,5
Piper. nigr. 3,0
Succi et Pulv. Liquir. q. s. ad pilul. 100.
S. 2—3 mal täglich eine Pille.
(Chronische Tuberculose.)

48. Plumbi acet. 0,1
Sacchari albi 0,4.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. ½—1 stündlich ein Pulver.
(Bei Lungenödem.)

## 6. Recepte zur Therapie der Pharynxkrankheiten.[1]

49. Kalii chlorici 10,0
Aq. destillat. 300,0.
M. S. Rein oder zur Hälfte mit Wasser verdünnt zum Gurgeln.

50. Aluminis 5,0—10,0
Aq. destillat. 300,0.
M. S. Zum Gurgeln.

51. Boracis 10,0
Aq destillat. 300,0.
D. S. Gurgelwasser.

52. Kalii chlorici 3,0—5,0
Aq. destillat. 150,0
(bei Kindern noch Syr. simpl. 10,0).
M. S. ¼—½ stündlich ½ Theelöffel langsam hinunterschlucken.
(Bei einfacher Angina, Angina necrotica und Diphtherie.)

53. Papayotini 0,5
Aq. destillat. 10,0.
M. S. Zum Einpinseln, mehrmals tägl.
(Bei Angina crouposa zur Lösung der Membranen. Theuerl)

54. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,02—0,05
Aq. destillat. 50,0.
M. S. Zum Pinseln, 4—6 mal täglich.
(Bei beginnender Diphtherie.)

1) Lösungen zum Pinseln vgl. auch oben Nr. 41.

### 7. Mittel zur Regulirung der Herzthätigkeit.

55. Fol. Digitalis pulv. 1,0—2,0
infunde
Aq. fervidae 150,0.
D. S. 1—2stündlich ein Esslöffel.

56. Fol. Digitalis pulv. 0,1—0,2
D. tal. pulv. (ad caps. amylac.) No. 20.
S. 1—2stündlich ein Pulver.

57. Infus. folior. Digitalis 1,5 : 120,0
Liq. Kali acetici 30,0
Oxymel Scillae 15,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

58. Infus. folior. Digitalis 1,5 : 120,0
Tartar. boraxat. 4,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

59. Coffeïni natro-salicylici 0,3!
D. ad capsul. amyl. tal. dos. No. 12.
S. Täglich 4—6 Pulver.
(Diureticum und Ersatzmittel für die Digitalis.)

60. Infus. Adonis vernalis 3,0—5,0 : 150,0
Syr. simpl. 10,0.
M. S. 1—2stündlich ein Esslöffel.
(Soll die Digitalis ersetzen, namentlich in Fällen, wo diese nicht vertragen wird.)

61. Infus. Convallariae majalis 5,0 : 150,0
Syrupi simpl. 10,0.
S. 3—4mal täglich ein Esslöffel.
(Ebenfalls angebliches Ersatzmittel für Digitalis. Vorsicht nothwendig.)

62. Sparteini sulfurici 0,001—0,002
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 10.
S. Täglich 1—3 Pulver.
(Ebenfalls empfohlenes Ersatzmittel der Digitalis.)

63. Tinct. semin. Strophanti 10,0.
D. S. 10—15 Tropfen, mehrmals täglich.
(Gutes Excitans bei chronischer und namentlich acuter Herzschwäche.)

### 8. Excitantien (Analeptica).

64. Camphorae 2,5
Ol. Amygdalarum 10,0.
M. S. Zur subcutanen Injection. Eine ganze Pravaz'sche Spritze auf einmal.

65. Camphorae tritae 0,1—0,15
Sacchari lactis 0,4.
M. f. pulv. D. tal. dos. ad chartam ceratam No. 10.
S. ½—1stündlich ein Pulver.

66. Aether. sulf. 20,0.
D. S. Zur subcutanen Injection. Eine volle Spritze auf einmal.
(Ebenso Aether aceticus und Spiritus aethereus.)

67. Aether. sulfur. oder acet. 10,0
S. 10—20 Tropfen auf Zucker.
(Ebenso Spiritus aethereus.)

68. Liq. Ammonii anisat. 10,0
Spir. aether.
Tinctur. aromat. ana 5,0.
M. S. 20 Tropfen auf Zucker oder in Wasser zu nehmen.

69. Moschi 0,1—0,2
Sacchari lactis 0,4.
M. f. pulvis. D. tal. dos. ad chartam cerat. No. 5.
S. 2—3stündlich ein Pulver.
(0,1 Moschus kostet 85 Pfennige!)

70. Tinct. Moschi
Syr. simpl. ana 5,0.
M. D. S. 30—40 Tropfen mehrmals täglich.

71. Spirit. dilut.
Tae aromat. ana 3,0
Aq. destillat. 120,0
Syr. simpl. 15.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.
(Statt Wein in der Armenpraxis.)

### 9. Stomachica (Digestiva) und Amara.

72. Acid. hydrochlor. dilut. 10,0.
S. 10—20 Tropfen in Wasser ½ Stunde nach dem Essen.

73. Pepsini german. sol. 0,5.
D. tal. pulv. No. 10.
S. Nach dem Essen ein Pulver in Wasser zu nehmen.

74. Pepsini 5,0
Syr. cort. Aurantii 100,0.
M. S. Pepsinsyrup. Theelöffelweise.

75. Tinct. amarae 10,0
Tinct. aromat. 5,0.
M. S. 15—20 Tropfen.

76. Tinct. Gentianae 10,0
Tinct. aromat.
Syr. cort. Aurant. ana 5,0.
M. S. 20—30 Tropfen.

77. Tinct. Rhei vinosae
Elixir. Aurant. compos. ana 15,0.
M. S. 20—25 Tropfen.

78. Tinct. Strychni (s. nuc. vomicae)
Aq. Laurocerasi ana 5,0.
M. S. 2—3 mal täglich 10—15 Tropfen.

79. Orexini hydrochlorici 0,3—0,5
D. tal. pulv. No. 10.
S. 1—2 Pulver täglich in Oblaten.
(Soll den Appetit anregen.)

80. Bismuthi subnitrici 0,3
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 15.
S. 3—4 Pulver täglich.
(Ulcus ventriculi. Chronischer Magenkatarrh.)

81. Bismuthi subnitrici 0,3
Morphii muriat. 0,01
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. Täglich 2—3 Pulver.
(Cardialgien.)

82. Bismuthi subnitrici 2,0—5,0
Natrii bicarbon. 30,0
Elaeosacchari Menthae 5,0.
M. f. pulv. D. ad scatulam.
S. 3 mal täglich eine Messerspitze.

83. Magnesiae carbon. 20,0
Elaeosacchari Menthae 10,0.
M. f. pulv. D. S. 2—3 mal täglich eine Messerspitze.
(Bei Sodbrennen.)

84. Natrii bicarbonici 30,0
Elaeosacchari Menthae 10,0.
M. f. pulv. S. Messerspitzenweise.

85. Resorcini puri 2,0
Aquae destillat. 180,0
Syr. simpl. 20,0
M. D. in vitro nigr.
S. 2 stündlich ein Esslöffel.
(Bei acuter und chronischer Dyspepsie empfohlen.)

86. Decoct. Condurango 15,0 : 150,0.
Syr. cort. Aurant. 15,0.
M. S. 2—3 stündlich ein Esslöffel.
(Stomachicum, besonders bei Carcinoma ventriculi.)

## 10. Emetica (Brechmittel).

87. Rad. Ipecacuanhae pulv. 1,0
Tartari stibiati 0,05.
M. f. pulvis. D. tal. dos. No. 4.
S. Alle Viertelstunden ein Pulver bis zur Wirkung.

88. Pulv. rad. Ipecac. 1,0—2,0
Tartari stibiat. 0,03—0,05
Aq. destillat. 30,0
Oxymel. Scillae 15,0.
M. S. Alle 10 Minuten ein Kinderlöffel bis zur Wirkung.
(Brechmittel für Kinder.)

89. Apomorphini hydrochlorici 0,01
Aquae destillat. 2,0.
M. S. 1/2—1 Spritze voll subcutan zu injiciren.

90. Cupri sulfurici 1,0
Aquae destillat. 50,0.
M.S. Theelöffelweise bis zur Wirkung.

91. Zinci sulfurici pulv. 0,3—0,5.
D. tal. pulv. No. 3.
S. Alle 5 Minuten ein Pulver bis zur Wirkung.

## 11. Laxantia (Abführmittel).

92. Olei Ricini 60,0.
D. S. 1—2 stündlich ein Esslöffel.
(Angenehmer die Darreichung in Gelatinekapseln.)

93. Olei Ricini 30,0
Gummi arab. 1,0
fiat emulsio cum
Aq. destillat. 75,0
Syr. amygdal. 15,0.
M. S. 1—2 stündl. ein Kinderlöffel.
(Gutes Abführmittel für Kinder.)

94. Calomel. 0,3—0,5.
D. tal. pulv. ad capsul. amylaceas No. 5.
S. Alle drei Stunden ein Pulver bis zur Wirkung.

95. Natrii sulfurici 50,0
Natrii bicarbon. 6,0
Natrii chlorati 3,0.
M. f. pulvis.
S. Morgens 1—2 Theelöffel in einer Tasse warmen Wassers.
(Künstliches Karlsbader Salz.)

96. Magnesia sulfur. 50,0
Natrii bicarbon. 10,0.
M. f. pulv. S. 1 Theelöffel voll in einer Tasse Wasser.

97. Rad. Rhei 5,0—15,0
coque cum
Aq. fervidae 150,0
Syr. cort. Aurant. 10,0.
M. S. Stündlich ein Esslöffel.

98. Fol. Sennae conc. 15,0
Fruct. Anisi 5,0
infunde
Aq. fervidae 150,0
Natrii sulfurici 20,0.
M. S. Stündlich ein Esslöffel.

99. Cort. Rhamni frangul. 25,0
coque cum aqua ad remanent. 120,0
Syrup. Mannae 25,0.
M. S. Stündlich ein Esslöffel.

100. Rad. Rhei pulv. 5,0
Natri oder Magnesiae sulfur. 15,0
Rhiz. Zingiberis 2,0.
M. f. pulvis. S. ½—1 Theelöffel voll zu nehmen.

101. Rad. Rhei
Sulfur. praecip.
Kali bitartar.
Fruct. Anisi ana 5,0
Sacchari albi 20,0.
M. f. pulv. S. Messerspitzenweise.
(Bei Hämorrhoiden.)

102. Rad. Rhei
Extr. Rhei compos. ana 1,5
Extr. Belladonnae 0,1.
M. fiant pilulae No. 30.
S. 2—4 Stück täglich.

103. Extr. Aloës
Sapon. jalapin. ana 1,5.
M. fiant pilulae No. 30.
S. 2—4 Stück täglich.

104. Extr. Aloës
Pulv. rad. Rhei ana 1,0
Extr. Colocynthidis
Gummi Gutti ana 0,5.
M. fiant pilul. No. 30
S. 2—3 Pillen täglich.

105. Extr. Aloës 5,0
Extr. Rhei comp. 3,0
Ferri pulverisat. 3,0.
M. fiant pil. No. 100.
S. 1—2 Pillen zu nehmen.
(Habit. Verstopfung bei Anämischen.)

106. Extr. Aloës 3,0
Extr. Belladonnae 0,5
Sap. med. q. s.
ad pilulas No. 30.
S. 1—2 Pillen zu nehmen.

107. Podophyllini 0,03—0,3
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 10.
S. Nach Bedürfniss 1—2 Pulver täglich.

108. Decoct. Pulp. Tamarind. crud. 50,0 : 250,0
Magnesiae sulfur. 25,0.
M. S. Früh ½—1 Weinglas zu trinken.

109. Extracti Cascarae Sagradae fluid. 20,0
D. S. 1—2mal täglich ½—1 Theelöffel.

110. Glycerini 3,0—5,0.
S. Als Klystier mit einer kleinen Spritze angewandt.
(Zuweilen von sehr gutem Erfolg.)

## 12. Adstringentien und Antidiarrhoïca.

111. Acidi tannici 0,05—01
Opii 0,02
Sacchari 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. 2—3stündlich ein Pulver.

112. Acidi tannici
Tinct. Opii simpl. ana 1,0—2,0
Aq. destillat. 150,0
Syr. simpl. 15,0.
M. S. 1—2stündlich ein Esslöffel.

113. Argenti nitr. 0,1—0,2
Opii pulv. 0,2
Rad. et Extr. Gent. q. s. ad pilulas No. 50.
S. 4—6 Pillen täglich.
(Chronische Diarrhoe.)

114. Argenti nitrici 0,1
Aq. destill. 50,0
Glycerini 10,0.
M. D. in vitro nigro.
S. 2stündlich ein Theelöffel.
(Kinderdiarrhoe.)

115. Bismuthi subnitrici 0,5—1,0
Opii 0,02
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2—3 Pulver täglich.
(Chronische Darmgeschwüre.)

116. Bismuthi subnitrici 5,0
Mucil. Gummi arab.
Syr. simpl. ana 15,0
Aq. destillat. 120,0.
M. S. Umzuschütteln 1—2stündlich ein Esslöffel.
(Dysenterie u. a.)

117. Bismuthi salicylici 0,1—0,2
Pulv. gummos. 0,5.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2stündlich ein Pulver.
(Darmkatarrh der Kinder.)

118. Plumbi acet. 0,03—0,05
Opii 0,01—0,02
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2—3stündlich ein Pulver.

119. Decoct. ligni campechiani 5,0—10,0 : 150,0.
Syr. simpl. 30,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

120. Infus. rad. Colombo 15,0 : 150,0
Elixir. Aurantii 5,0
Syr. simpl. 25,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

121. Decoct. rad. Ratanhiae 5,0—10,0 : 120,0
Tinct. aromat. 5,0
Syr. simpl. 15,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

122. Mucilag. Gummi arab.
Syr. simpl. ana 20,0
Aq. destillat. 120,0
Tae Opii simpl. 1,0—2,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

123. Ol. amygdal. 10,0
Gummi arab. 5,0
Aq. dest. 120,0
fiat emulsio, adde
Syr. simpl. 20,0
(eventuell Tinct. Opii simpl. 2,0).
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

124. Naphthalini puriss. 0,2—0,5
D. tal. pulv. No. 10.
S. 3—4 Pulver täglich (in Oblaten).

125. Decoct. Salep. 1,0 : 200,0
Tae Opii crocat. gtt. III—V.
D. S. 1—2stündlich ein Kinderlöffel.
(Kinderdurchfall.)

126. Calomel 0,01
Opii pur. 0,003—0,005
Sacchari lactis 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 12.
S. 2—3stündlich ein Pulver.
(Kinderdurchfall.)

127. Creosoti gutt. 2—4
Aq. dest. 35,0
Syr. Althaeae 15,0.
M. S. 2stündlich ein Theelöffel.
(Kinderdiarrhoe.)

128. Decoct. rad. Colombo 5,0 : 100,0
Tinct. Opii simpl. gtt. 4
Syrupi Althaeae 20,0.
M. S 2stündlich ein Kinderlöffel.
(Darmkatarrh der Kinder.)

### 13. Anthelmintica (Wurmmittel).

129. Trochisci Santonini (à 0,05) No. 10.
D. S. Morgens und Abends 2 Plätzchen.
(Bei Ascariden und Oxyuren.)

130. Flor. Cinae 5,0
Tub. Jalapae 1,0
Syr. commun. 25.
M. fiat electuarium. S. Auf dreimal zu nehmen.
(Ascariden.)

131. Flor. Koso (Kusso) 5,0.
D. tal. dos. No. 3.
S. Alle Stunden ein Pulver in einem Glase Weisswein.

132. Cortic. Granati 50,0—100,0
Aq. commun. 1000,0
macera per horas 24
coque ad remanent. 150,0
adde
Extr. filicis aether. 5,0.
S. Alle Viertelstunden ein Esslöffel.
(Oder auf einmal durch die Schlundsonde!)

133. Decoct. cort. Granat. 30,0 : 180,0
Extr. filicis aeth. 2,5
Syr. cort. Aurant. 20,0
M. S. In drei Portionen alle halbe Stunden zu nehmen.
(Taenia bei Kindern.)

134. Extr. filicis
Pulv. rhizom. filicis ana 2,0.
M. fiant pilulae No. 20.
S. Abends und Morgens 10 Pillen.

135. Extract. filicis 8,0
Muc. Gummi arab. 30,0
Syr. simpl. 20,0
M. S. Auf zwei Portionen innerhalb einer halben Stunde zu nehmen.
(Die einfachste und zweckmässigste Darreichung des Extr. Filicis geschieht in Gelatine-Kapseln zu je 1—2 Gramm.)

136. Pelletierini tannici 0,3—0,5.
S. In Wasser zu nehmen ½ Stunde danach ein Abführmittel.
(Empfehlenswerth.)

### 14. Diuretica.
(Harntreibende Mittel.)

**137.** Liquor Kalii acetici
Syr. simpl. ana 25,0
Aq. Foeniculi 100,0.
S. 2stündlich ein Esslöffel.

**138.** Aceti Scillae 30,0
Kalii carbon. q. s.
ad perfectam saturationem
Aq. Petroselini 120,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

**139.** Natrii acetici 10,0
Aq. Petroselini 150,0.
M. D. S. 2stündlich ein Esslöffel.

**140.** Infus. bulb. Scillae 1,5 : 150,0
Tartar. boraxat.
Syr. simpl. ana 15,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

**141.** Rad. Ononidis
Lign. Juniperi
Fruct. Juniperi
Fruct. Petroselini ana 25,0.
M. f. species. D. S. Ein Esslöffel zum Theeaufguss.

**142.** Blattae oriental. 0,1—0,3
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. 3mal täglich ein Pulver.

**143.** Diuretini (Theobromini natrio-salicylici) 2,0.
D. tal. pulv. No. 10.
S. Zwei bis drei Pulver in Oblaten täglich. (Theuer!)

**144.** Calomel. 0,2
D. tal. pulv. in capsulis No. 10.
S. Täglich drei Pulver.
(Diureticum bei Herzkranken. Eventuell in Verbindung mit Digitalis.)
Auch Coffeïn (s. o. No. 59) und Natrium salicylicum (3—4 Gramm täglich) haben ausgesprochen diuretische Wirkung.

### 15. Diaphoretica.
(Schweisstreibende Mittel.)

**145.** Pilocarpini hydrochlorici 0,2
Aq. destillat. 10,0.
M. D. ad vitrum amplum. S. ½—1 Spritze voll zur subcutanen Injection.

**146.** Pilocarpini hydrochlorici 0,3
Pulv. et Succi Liquiritiae q. s.
ut fiant pilulae No. 30.
D. S. 1—2 Pillen zu nehmen.

**147.** Pulv. Doveri 0,3
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 10.
S. 1 Pulver während einer heissen Einpackung.

**148.** Als schweisstreibende Theesorten gelten vorzugsweise:
Flores Chamomillae vulgaris,
Flores Tiliae und
Flores Sambuci.

### 16. Narcotica (Schlafmittel) und Anaesthetica.

**149.** Morphini hydrochlorici 0,01
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 10.
S. Morphiumpulver. Abends ein Pulver zu nehmen.

**150.** Morphini hydrochlorici 0,05—0,1
Aq. Amygdalar. amar. 10,0.
M. S. Morphiumtropfen. 10—15 Tropfen zu nehmen.

**151.** Morphii muriat. 0,25
Aq. destillat. 25,0.
D. S. Einprocentige Morphiumlösung zur subcutanen Injection. (Eine Pravaz'sche Spritze voll enthält 0,01 Morphium.)

**152.** Morphini hydrochlor. 0,05
Syr. simpl. 30,0.
M. S. ½—1 Theelöffel zu nehmen.

**153.** Morphini hydrochlorici 0,05
Aq. Amygdalar. amar. 5,0
Aq. destillat. 100,0
Mucil. Gi. arab.
Syr. simpl. ana 25,0.
M. S. 2stündlich ein Esslöffel.

**154.** Chloral. hydrat. 2,0—5,0
Aq. destillat.
Syr. cort. Auraut. ana 5,0.
M. S. Auf einmal oder in zwei Hälften zu nehmen.

**155.** Chloral. hydrat. 2,5
Aq. dest. 10,0.
M. S. Abends in ½ Tasse Milch zu nehmen.

156. Chloral. amid. 2,0
D. tal. pulv. No. 5.
S. Abends ein Pulver in Oblaten.

157. Sulfonal. 2,0
D. tal. pulv. No. 6.
S. Ein Pulver zwei Stunden vor dem Schlafengehen in reichlicher Flüssigkeit.

158. Kalii bromati 2,0 – 5,0
D. tal. pulv. No. 5.
S. Abends ein Pulver in einem Glase Wasser gelöst zu nehmen.

159. Cannabini tannici 0,3 – 0,5
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 6.
S. Abends ein Pulver. (Theuer!)

160. Extr. Cannabis indicae 0,2 – 1,0!
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 6.
S. Abends ein Pulver.

161. Paraldehyd. 3,0 – 6,0
Tae Aurantii 10,0.
M. S. Abends auf einmal in Zuckerwasser oder Milch zu nehmen.

162. Urethan. 1,5 – 3,0.
D. tal. pulv. No. VI.
S. Abends ein Pulver in ½ Glas Zuckerwasser.

163. Amylenhydrat. 4,0
Aq. dest. 40,0
Extr. Liquir. 4,0.
S. Abends auf einmal zu nehmen.
(Amylenhydrat kann auch in Kapseln zu 1,0 oder als Klystier angewandt werden.)

164. Cocaini 0,5 – 1,0 – 1,5
Aq. destillat. 8,0
Spirit. vini rectif. 2,0.
M. S. Aeusserlich zum Einpinseln.

165. Cocaini mur. 0,1 – 0,15.
Spir. vini q. s. ad solut.
Aq. destillatae 150,0.
M. S. ½ – 1 stündlich ein Kinderlöffel.

166. Cocaini mur. 0,5
Spir. vini q. s. ad solut.
Aq. destillat. 10,0.
D. S. Zur subcutanen Injection ¼ – ½ Pravaz'sche Spritze.
(Alle Cocainlösungen werden haltbarer, wenn man statt reinen Wassers eine Sublimatlösung 1 : 10000 nimmt.)

## 17. Roborantien.

167. Ferri reducti 0,05 – 0,2
Sacchari lactis 0,5.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 20.
S. täglich zwei Pulver.

168. Ferri oxydat. saccharat. solub. 30,0.
D. ad scatulam.
S. 3 mal täglich eine Messerspitze.

169. Ferri carbonici saccharat. 30,0.
D. S. 3 mal täglich eine Messerspitze

170. Ferri sulfur.
Kalii carbon. pur. ana 10,0 – 15,0
Tragacanth. q. s. ad pilulas 100.
D. S. Dreimal täglich 2 – 4 Pillen.
(Blaud'sche Pillen.)

171. Ferri lact.
Succi Liquir. dep. ana 6,0.
M. fiant pilul. No. 100.
S. 3 mal täglich 2 – 8 Pillen z. n.

172. Ferri lact.
Extr. Chinae ana 6,0
Muc. Gi. arab. q. s.
ad pilulas No. 100.
S. 3 mal täglich 2 – 3 Pillen z. n.

173. Ferri pulver.
Pulv. rad. Calami
Pulv. cort. Cinnamomi ana 0,1
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. No. 20.
S. Vor dem Essen ein Pulver z. n.

174. Tinct. ferri pomatae
Syr. simpl. ana 15,0.
M. S. 3 mal täglich ½ Theelöffel.
(Eisentropfen für Kinder.)

175. Tinct. ferri chlorati aether.
Aq. Cinnamomi ana 25,0.
M. S. 3 mal täglich ½ – 1 Theelöffel in Wein zu nehmen.

176. Liquor. ferri albuminati 50,0.
S. Dreimal täglich ein Theelöffel.

177. Chinini sulfur.
Ferri sulfur. ana 3,0
Succi Liq. q. s. ad pilulas No. 60.
S. 3 mal täglich 1 – 2 Pillen z. n.

178. Syrup. ferri jodat.
Syrup. simpl. ana 30,0.
M. S. 3 mal täglich ½ – 1 Theelöffel.

179. Acidi arsen. 0,3
Pip. nigr. 3,0
Succ. et Pulv. Liq. q. s.
ad. pil. No. 100.
S. 2 – 3 Pillen täglich.

180. Ferri reducti 5,0
Acid. arsen. 0,2
Extr. Gentianae q. s.
ad pilul. No. 100.
S. 2—3 mal täglich 1—2 Pillen.

## 18. Nervina.

181. Kalii bromati pulv. 1,0—3,0.
D. tal. pulv. ad chart. ceratam No. 20.
S. Täglich 2—3 Pulver in ½ Glas Wasser oder Selterswasser.

182. Liq. Kalii arsenicosi
(= Solut. Fowleri)
Aq. Menthae ana 5,0.
M. S. 3 mal täglich 10 Tropfen. Allmählich mit der Dosis steigen[1]).

183. Argenti nitrici 1,0
Argillae 10,0.
Aq. destillat. q. s.
ut fiant pil. No. 100.
S. 3 mal täglich 1—2 Pillen vor dem Essen.

184. Extr. Secalis cornut. 5,0.
Pulv. et Succi Liquir. q. s.
ad pilulas No. 100.
S. 3 mal täglich 1—3 Pillen.

185. Atropini sulfur. 0,01
Pulv. et Succi Liq. q. s.
ut fiant pilulae No. 20.
S. 2—3 Pillen täglich.

186. Hyoscin. hydrochlor. 0,01
Aq. destillat. 10,0.
M. S. 10—15 Tropfen z. n.
(Hyoscin wird auch subcutan angewandt.)
(Bei Paralysis agitans, Tremor, Aufregungszuständen.)

187. Zinci oxydat. 0,1—0,3
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. No. 20.
S. Täglich 2—3 Pulver.

188. Zinci oxydat. 5,0
Extr. Belladonnae 2,0
Extr. Valerian. 5,0.
Pulv. rad. Valerian. q. s.
ut fiant pilul. No. 100.
S. 3 mal täglich 2 Pillen.
(Epilepsie, Chorea u. a.)

1) Andere Arsen-Recepte s. Nr. 179 und 180.

189. Zinci valerian. 1,0
(eventuell Extr. Belladonnae 0,1)
Extr. Gentianae q. s.
ut fiant pil. No. 20.
S. 2 mal täglich 2 Pillen.
(Bei Neuralgien u. a.)

190. Auro-Natrii chlorati 0,25.
Pulv. et Succi Liquir. q. s.
ad pil. No. 50.
S. Dreimal täglich eine Pille.

191. Aconitini 0,05
Extr. Hyoscyami 1,0
Succi Liq. dep. 4,0.
M. fiant pilulae No. 50.
S. 2 mal täglich 1—2 Pillen.

192. Tae Valerianae aether.
Aq. amygdal. amar. ana 10,0.
M. D. 3 mal täglich 20—30 Tropfen.

193. Strychnini nitrici 0,2—0,5
Succi et Pulv. Liquir. q. s. ad
pilulas No. 100.
D. S. Dreimal täglich 1 Pille.

194. Natrii nitrosi 2,0
Aquae destillatae 120,0.
M. S. 3—4 mal täglich ein Esslöffel.
(Bei Stenocardie, Asthma, Migräne.)
Recepte für Chinin, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin s. o. No. 1, 8, 9 und 11.

## 19. Einreibungen und Salben.

195. Olei Olivarum
Chloroformii ana 50,0.
M. S. Zum Einreiben.

196. Spirit. saponatus
Spir. Sinapis oder Spir. formicar.
ana 50,0.
M. S. Zum Einreiben.

197. Spirit. camphorat. 80,0
Ol. Ligni Juniperi 20,0.
M. S. Zum Einreiben.

198. Kalii jodati 1,0—5,0
Vaselin. 25,0.
M. fiat unguentum. S. Aeusserlich.

199. Jodoformii 1,0
Ungt. simpl. 15,0.
M. fiat ungt. S. Aeusserlich.

200. Jodoformii 1,0
Collodii 15,0.
M. S. Aeusserlich.

201. Balsami peruviani 1,0
Ungt. simpl. 30,0.
M. f. ungt. S. Aeusserlich.
(Bei Decubitus.)

202. Veratrini 0,1—0,5
Ungt. simpl. 10,0.
M. fiat ungt. S. Veratrinsalbe.
(Aeusserlich bei Neuralgien u. dgl.)

203. Ungt. cinerei 2,0—5,0
D. tal. dos. ad chartam cerat. No. 12.
S. Zum Einreiben nach Vorschrift.
(Schmierkur bei Syphilis u. a.)

## 20. Uebersicht der wichtigsten Bäder und Kurorte.

1. *Indifferente Thermen:* Badenweiler, Gastein, Johannesbad, Lenk, Pfäfers, Ragaz, Schlangenbad, Teplitz, Warmbrunn, Wildbad u. a.

2. *Alkalische Quellen:* Ems, Neuenahr, Obersalzbrunn, Vichy u. a.

3. *Alkalisch-salinische Quellen:* Karlsbad, Elster (Salzquelle), Franzensbad, Marienbad, Kissingen, Tarasp-Schuls u. a.

4. *Soolbäder: a) Kalte Soolen:* Arnstadt, Aussee, Colberg, Frankenhausen, Gmunden, Hall, Ischl, Kösen, Kreuznach, Oeynhausen, Reichenhall, Salzungen, Sulza, Wittekind u. a. *b) Warme Soolen:* Baden-Baden, Münster am Stein, Wiesbaden.

5. *Kochsalz-Trinkquellen:* a) Baden-Baden, Homburg, Kissingen, Wiesbaden u. a.

6. *Kohlensäurehaltige Soolen:* a) *Kalte:* Homburg, Kissingen, Salzschlirf, Soden u. a. b) *Warme:* Nauheim, Oeynhausen, Soden.

7. *Jod- und bromhaltige Soolen:* Adelheidsquelle, Hall, Königsdorff-Jastrzemb, Kreuznach, Krankenheil-Tölz u. a.

8. *Schwefelquellen:* Aachen, Baden bei Wien, Baden bei Zürich, Eilsen, Kreuth, Lenk, Nenndorf, Weilbach u. a.

9. *Eisenquellen:* Alexisbad, Cudowa, Driburg, Elster, Franzensbad, Liebenstein, St. Moritz, Pyrmont, Rippoldsau, Schwalbach, Spaa u. a.

10. *Seebäder:* a) *Ostseebäder:* Schwarzort, Cranz, Zoppot, Colberg, Dievenow, Misdroy, Swinemünde, Heringsdorf, Zinnowitz, Putbus, Sassnitz, Doberan und Heiligendamm, Warnemünde, Travemünde u. v. a.
b) *Nordseebäder:* Wyk auf Föhr, Westerland-Sylt, Helgoland, Borkum, Spiekeroog, Wangeroog, Norderney, Ostende, Blankenberghe, Scheveningen u. v. a.

11. *Eisenmoorbäder:* Cudowa, Elster, Franzensbad, Marienbad, Pyrmont, Reinerz, Schmiedeberg u. a.

12. *Schlammbäder:* Aachen, Eilsen, Nenndorf, Baden bei Wien u. a.

13. *Sandbäder:* Blasewitz bei Dresden, Köstritz u. a.

14. *Traubenkurorte:* Arco, Botzen, Dürkheim, Gries, Meran, Montreux, Vevey u. v. a.

## ANHANG III.

# Maximal-Dosen der Arzneimittel,

welche der Arzt nicht überschreiten darf, ohne ein Ausrufungszeichen hinzuzufügen.

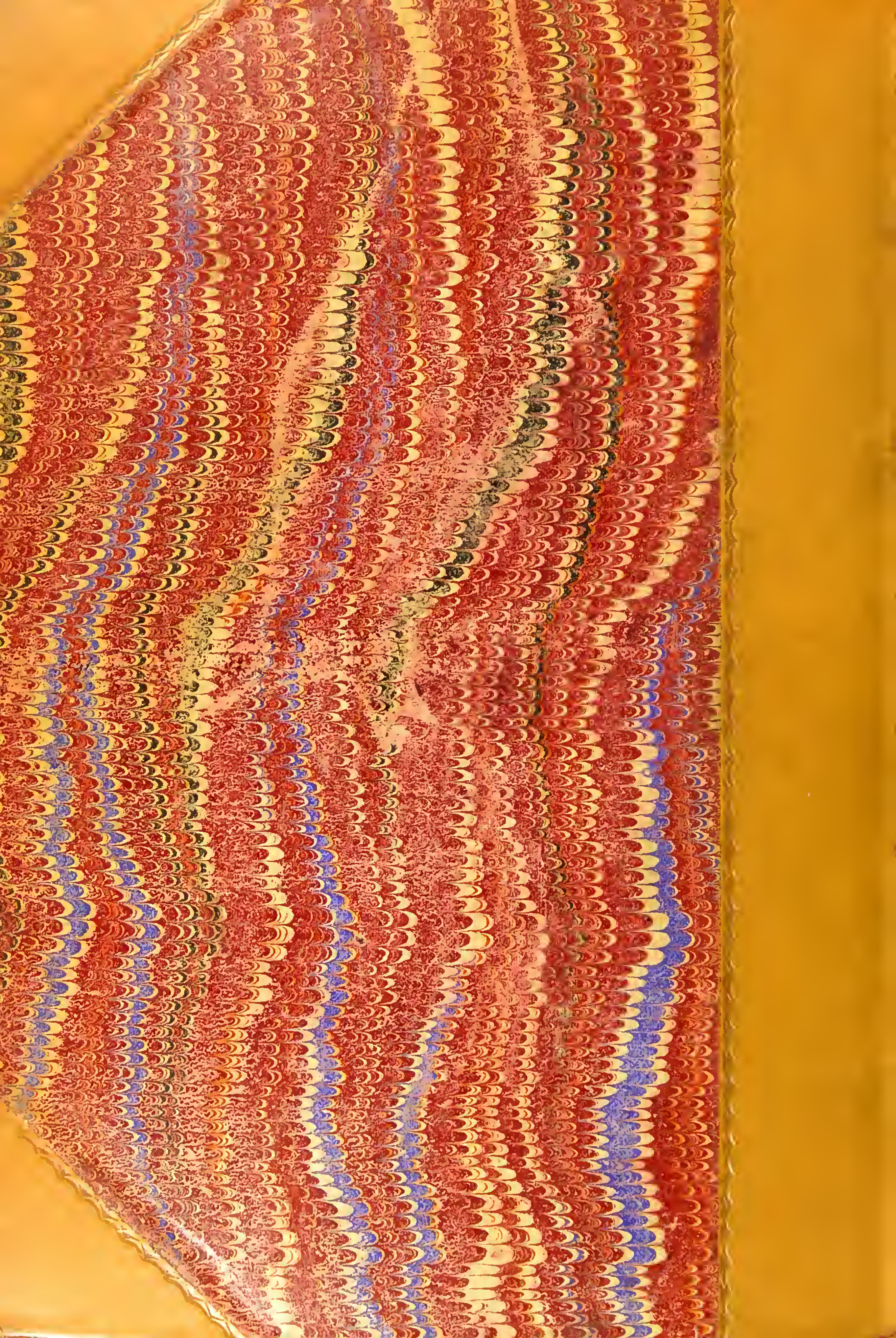
(Nach der III. Auflage des deutschen Arzneibuchs von 1891.)

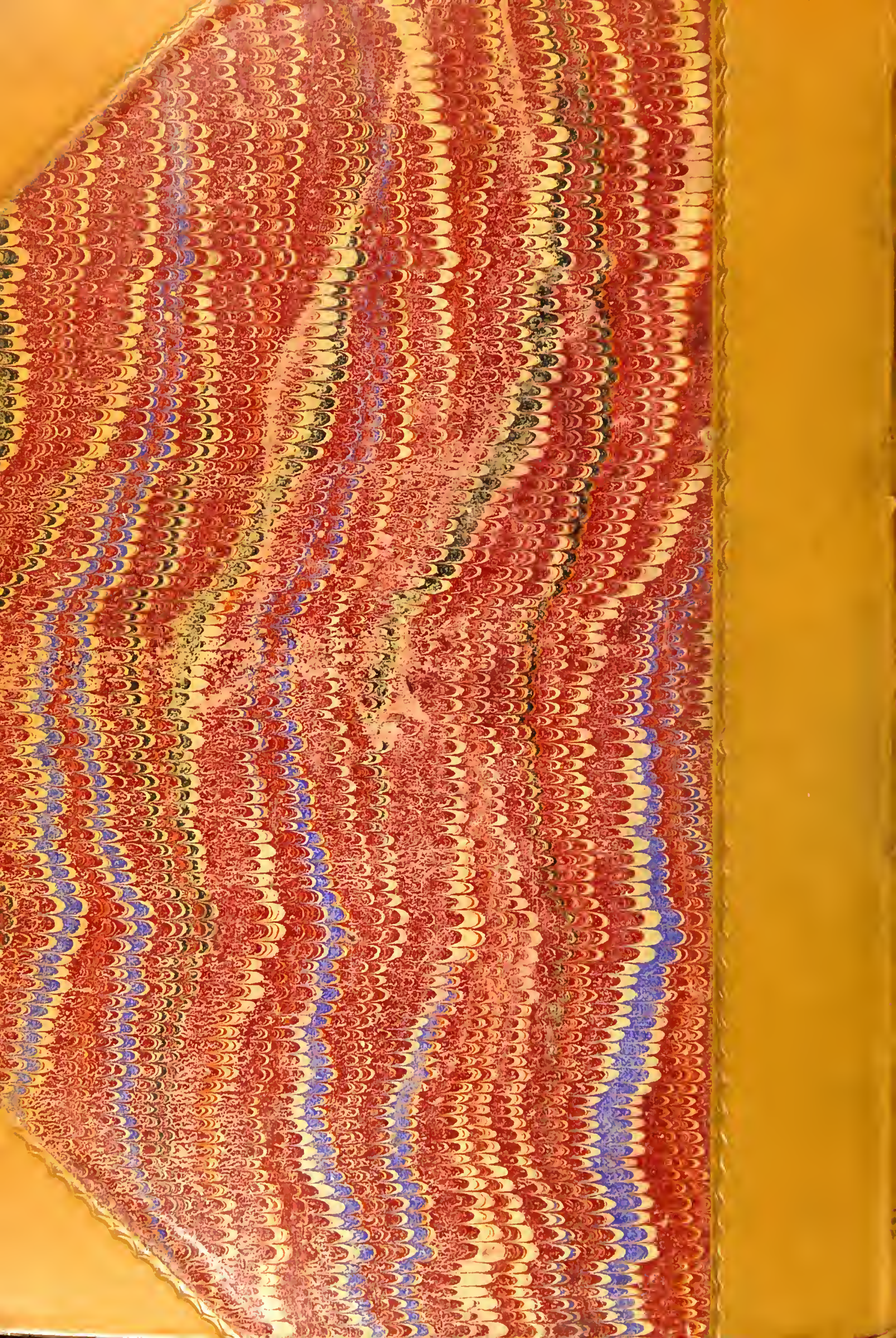
| Arzneimittel | Maximale Einzelgabe in Grm. | Maximale Tagesgabe in Grm. |
|---|---|---|
| Acetanilidum | 0,5 | 4,0 |
| Acidum arsenicosum | 0,005 | 0,02 |
| Acidum carbolicum | 0,1 | 0,5 |
| Agaricinum | 0,1 | — |
| Amylenum hydratum | 4,0 | 8,0 |
| Apomorphinum hydrochloricum | 0,02 | 0,1 |
| Aqua Amygdalarum amararum | 2,0 | 8,0 |
| Argentum nitricum | 0,03 | 0,2 |
| Atropinum sulfuricum | 0,001 | 0,003 |
| Auro-Natrium chloratum | 0,05 | 0,2 |
| Cantharides | 0,05 | 0,15 |
| Chloralum formamidatum | 4,0 | 8,0 |
| Chloralum hydratum | 3,0 | 6,0 |
| Chloroformium | 0,5 | 1,0 |
| Cocaïnum hydrochloricum | 0,05 | 0,15 |
| Codeïnum (nicht officinell) | 0,05 | 0,2 |
| Codeïnum phosphoricum | 0,1 | 0,4 |
| Coffeïnum | 0,5 | 1,5 |
| Cuprum sulfuricum (als Brechmittel) | 1,0 | — |
| Extractum Belladonnae | 0,05 | 0,2 |
| Extractum Cannabis Indicae | 0,1 | 0,4 |
| Extractum Colocynthidis | 0,05 | 0,2 |
| Extractum Digitalis | 0,2 | 1,0 |
| Extractum Hyoscyami | 0,2 | 1,0 |
| Extractum Opii | 0,15 | 0,5 |
| Extractum Scillae | 0,2 | 1,0 |
| Extractum Strychni | 0,05 | 0,15 |
| Folia Belladonnae | 0,2 | 1,0 |
| Folia Digitalis | 0,2 | 1,0 |
| Folia Stramonii | 0,2 | 1,0 |
| Fructus Colocynthidis | 0,5 | 1,5 |
| Gutti | 0,5 | 1,0 |
| Herba Conii | 0,5 | 2,0 |
| Herba Hyoscyami | 0,5 | 1,5 |
| Homatropinum hydrobromic. | 0,001 | 0,003 |
| Hydrargyrum bichloratum | 0,02 | 0,1 |
| Hydrargyrum bijodatum | 0,02 | 0,1 |
| Hydrargyrum cyanatum | 0,02 | 0,1 |
| Hydrargyrum jodatum | 0,05 | 0,2 |

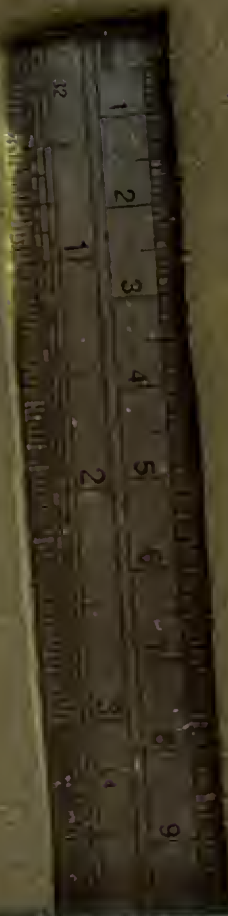
| Arzneimittel | Maximale Einzelgabe in Grm. | Maximale Tagesgabe in Grm. |
|---|---|---|
| Hydrargyrum oxydatum | 0,02 | 0,1 |
| Hydrargyrum oxydatum via humida paratum | 0,02 | 0,1 |
| Hyoscinum hydrobromicum | 0,0005 | 0,002 |
| Jodoformium | 0,2 | 1,0 |
| Jodum | 0,05 | 0,2 |
| Kreosotum | 0,2 | 1,0 |
| Lactucarium | 0,3 | 1,0 |
| Liquor Kalii arsenicosi | 0,5 | 2,0 |
| Morphinum hydrochloricum | 0,03 | 0,1 |
| Oleum Crotonis | 0,05 | 0,1 |
| Opium | 0,15 | 0,5 |
| Paraldehydum | 5,0 | 10,0 |
| Phenacetinum | 1,0 | 5,0 |
| Phosphorus | 0,001 | 0,005 |
| Physostigminum salicylicum | 0,001 | 0,003 |
| Pilocarpinum hydrochloricum | 0,02 | 0,05 |
| Plumbum aceticum | 0,1 | 0,5 |
| Santoninum | 0,1 | 0,5 |
| Secale cornutum | 1,0 | 5,0 |
| Semen Strychni | 0,1 | 0,2 |
| Strychninum nitricum | 0,01 | 0,02 |
| Sulfonalum | 4,0 | 8,0 |
| Tartarus stibiatus | 0,2 | 0,5 |
| Thallium sulfuricum | 0,5 | 1,5 |
| Tinctura Aconiti | 0,5 | 2,0 |
| Tinctura Cantharidum | 0,5 | 1,5 |
| Tinctura Colchici | 2,0 | 5,0 |
| Tinctura Colocynthidis | 1,0 | 5,0 |
| Tinctura Digitalis | 1,5 | 5,0 |
| Tinctura Jodi | 0,2 | 1,0 |
| Tinctura Lobeliae | 1,0 | 5,0 |
| Tinctura Opii crocata | 1,5 | 5,0 |
| Tinctura Opii simplex | 1,5 | 5,0 |
| Tinctura Strophanti | 0,5 | 2,0 |
| Tinctura Strychni | 1,0 | 2,0 |
| Tubera Aconiti | 0,1 | 0,5 |
| Veratrinum | 0,005 | 0,02 |
| Vinum Colchici | 2,0 | 5,0 |
| Zincum sulfuricum (als Brechmittel) | 1,0 | — |

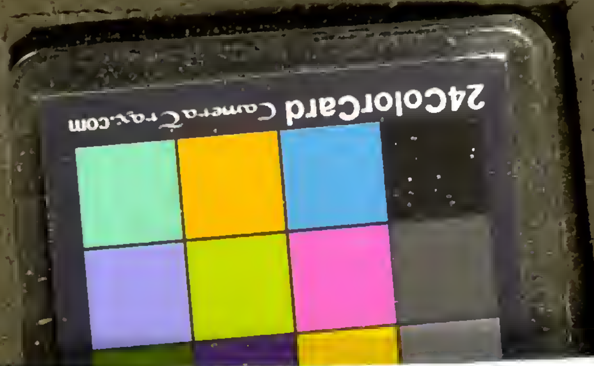
# REGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.










SOME TIGHT
GUTTERS

